

BULLETIN
DE LA
SOCIÉTÉ ROYALE DE BOTANIQUE
DE BELGIQUE

TOME LXXII. — DEUXIÈME SÉRIE

TOME XXII. — FASC. 2.

1940



IMPRIMERIE
J. DUCULOT
GEMBLOUX

*Prière d'adresser les envois de livres, bulletins, etc., pour la
Société Royale de Botanique de Belgique à l'adresse ci-après :*

**BIBLIOTHÈQUE
de la Société Royale de Botanique de Belgique**

**SIÈGE SOCIAL : JARDIN BOTANIQUE DE L'ÉTAT
236, rue Royale**

BRUXELLES-BELGIQUE

Séance extraordinaire tenue à Liège le 23 juillet 1939.

Présidence de M. L. HAUMAN, membre du Conseil d'Administration.

La séance est ouverte à 18 heures dans le grand auditoire de l'Institut Botanique de l'Université.

Sont présents : M. P. Stomps, membre associé ; M^{me} Barzin, MM. Bouillenne, Cosanday, Darimont, Delarge, Demaret, Hauman, Henin, Goffart, M^{me} Gremling, le Rév. Père Henrard, M^{les} Lejour, Lesent, MM. Maréchal, Matagne, Nihoul, Prévot, Sépulchre, M^{me} Spirlet, membres et le secrétaire.

Assistant aussi à la séance : M^{mes} Bouillenne, Cosanday et Nihoul, MM. A. Chevalier, A. de Villemenil, S. Kühnholz-Lordat, Lazar.

Se sont fait excuser : M. P. Martens, président, MM. Lathouwers et Robijns, membres.

M. le professeur Bouillenne, en s'appuyant sur une série de photographies en couleur, fait une description des parcs nationaux, réserves botaniques et zoologiques, qu'il a eu l'occasion de visiter récemment aux Etats-Unis.

La séance se termine par la présentation du film en couleur de M. Maurice Laloux : « Les différents aspects de la végétation des Hautes Fagnes », commenté par M. le professeur Bouillenne.

La séance est levée à 19 h. 30.

SÉANCE DU 8 OCTOBRE 1939

Présidence de M. P. MARTENS, président.

La séance est ouverte à 15 heures.

Sont présents : M. Bastin, le Rév. Frère Ferdinand, MM. Homès, Kufferath, Lathouwers, M^{me} Liebbrecht-Lemaire, MM. Martens, Persy, M^{me} Spirlet, M. E. Van Aerdschot, M^{me} Van Schoor et le secrétaire.

Se sont excusés : MM. Charlet, Culot, Hauman, Mosséray et Robijns.

M. le Président fait part du décès de Monsieur l'abbé Joseph Bastin, directeur de l'Athénée de Malmédy, membre de la Société.

L'assemblée entend une communication de M. Homès : Propriétés osmotiques des tissus du *Cactus* géant.

M. V. Lathouwers fait ensuite défiler sous les yeux des membres et commente une série de clichés en couleur qu'il a eu l'occasion de prendre et concernant divers domaines de la Botanique.

La séance est levée à 17 h.

SÉANCE DU 3 DÉCEMBRE 1939

Présidence de M. P. MARTENS, président.

La séance est ouverte à 15 h.

Sont présents : M^{me} Balle, MM. Bastin, Beeli, Castagne, Charlet, Conard, Desguin, Duvigneaud, Homès, M. l'abbé Jungers, M. Kufferath, M^{me} Lejour, M. et M^{me} Lequime, MM. Manil, Martens, Matagne, M^{me} Nélis, Spirlet, MM. E. Van Aerdschot, van Oye, M^{me} Van Schoor et le secrétaire.

Se sont excusés : MM. Bouillenne, Culot, Delarge, De Wildeman, le Rév. Frère Ferdinand, MM. Hauman, Lathouwers, M^{me} Liebrecht-Lemaire, MM. Robijns et M. Van Hoeter.

M. le Président fait part de la démission de M. R. Vandendries, vice-président de la Société.

L'assemblée entend ensuite les communications suivantes :

M. P. van Oye et G. Cornil. — Les Desmidiées de la Campine belge avec conclusions phytogéographiques générales.

A. Conard. — Sur l'ascocarpe et la forme conidienne de *Gymnoascus Reessii* Baran. poussant sur le bois.

M. Homès. — Propriétés osmotiques des tissus du *Cactus* géant (suite).

P. Manil. — A propos de la classification des ultra-virus.

P. Duvigneaud. — La distribution géographique en Belgique de quelques espèces du genre *Cladonia*.

P. Duvigneaud. — L'acide usninique et les espèces dites chimiques en Lichénologie. Cas de *Evernia prunastri* (L.) Ach. et *Evernia Herinii* nov. spec.

P. Duvigneaud et L. Bleret. — Notes de microchimie lichénique. II. Sur la valeur systématique de *Cladonia pycnoclada* (Pers.) Nul. Em. des Abb.

La séance est levée à 17 h.

SUR L'ASCOCARPE ET LA FORME CONIDIENNE DE *GYMNOASCUS REESSII* BARAN. POUSSANT SUR LE BOIS

PAR A. CONARD

Nous avons trouvé en abondance les fructifications de *Gymnoascus Reessii* sur les planches provenant de planchers fortement attaqués par une association de champignons dans laquelle *Coniophora cerebella* paraissait jouer le rôle le plus important.

Les fructifications mesurant de un cinquième à un quart de millimètre étaient souvent isolées ou formaient de petits groupes. Cependant, elles étaient parfois si nombreuses et si serrées les unes contre les autres qu'elles apparaissaient sur le bois comme des taches noires d'un centimètre de longueur et de quelques millimètres de largeur.

Sur la surface plane du bois raboté, la fructification de *Gymnoascus Reessii* a une forme géométrique très favorable à l'étude.

Description de l'ascocarpe.

L'ensemble de la fructification (ascocarpe) (Ph. 4 et 5) a la forme d'un ellipsoïde de révolution à axe polaire court hérissé d'épines de formes variées et porté par des pédoncules plus ou moins nombreux.

L'ellipsoïde est formé par un réseau de filaments cloisonnés, anastomosés, limitant un espace rempli par des ascospores ou des conidies.

Les filaments du réseau naissent des pédoncules cloisonnés qui se sont ramifiés abondamment. Les rameaux sont insérés le plus souvent à angle droit les uns sur les autres. Il peut y en avoir plusieurs à un même niveau (Fig. 5, 6 et 7). Ils s'anastomosent entre eux de diverses manières (Fig. 5, 8, 9 et 10). Les membranes sont plus ou moins épaisses et plus ou moins colorées. Il semble y avoir une relation entre leur épaisseur et leur coloration : minces, elles paraissent incolores, jaune sale ou grises ; plus épaisses, elles sont brunes ou violacées ; très épaisses, elles sont violettes. Les cellules paraissent vides.

Un petit nombre de pédoncules se ramifient à l'intérieur du réseau. On ne voit les rameaux que quand les ascospores ou les conidies sont disséminées. Ils apparaissent alors comme des moignons portant des filaments décolorés et desséchés.

Tous les pédoncules sont fixés sur la surface du bois par une cellule élargie en forme de pied. Ces pieds sont rattachés entre-eux par des filaments ténus et incolores qui rampent à la surface du bois et qui convergent finalement tous directement ou indirectement, par un rameau, vers un même point plus ou moins central (Ph. 19).

Ce point est occupé par un corps en forme de toupie dressée dans l'air et fixée par sa pointe plus ou moins longue (Ph. 1 et 6).

Cette toupie (Ph. 1) est constituée par un axe large (trois microns) du sommet duquel se détache un filament d'abord mince (deux microns) qui s'enroule sur l'axe même. Pendant les premiers tours de spire, le diamètre du filament s'accroît faiblement. Au cours du tour de spire suivant, il passe de deux microns environ à sept microns. Il se réduit ensuite pour atteindre deux microns environ après un petit nombre de tours de spire. Après un ou quelques nouveaux tours de spire, le diamètre du filament peut tomber à 1,3 microns ou à un diamètre moindre et l'enroulement se poursuit alors à calibre constant.

En arrivant sur le substratum ligneux uni, le filament se ramifie pour donner naissance au système de rameaux rampants dont il a été question plus haut et qui porte les pédoncules de la fructification (Ph. 2 et 19).

L'axe et les enroulements épais sont incolores, les tours de spire minces sont colorés en violet. L'axe et les enroulements paraissaient vides.

L'enroulement primaire qui vient d'être décrit est recouvert, en partie, surtout dans la région des enroulements épais et dans celle qui la surmonte, par des enroulements irréguliers constitués par des filaments assez minces (1, 2 microns), de calibre constant, colorés en gris, représentant des rameaux de l'axe (Ph. 9 et 10). De ces enroulements se détachent parfois des rameaux qui se dressent et vont se perdre dans la fructification (Ph. 10).

Dans certains cas favorables, on peut observer à la base de l'axe deux filaments qui viennent de directions opposées et qui paraissent s'être fusionnés pour le constituer. Ils rampent à la surface du substratum ligneux en formant ça et là de petites nappes d'élargissement. Ils peuvent se trouver en relation avec des filaments flétris que nous considérons comme des conidiophores (Ph. 1 et 3).

Le réseau ellipsoïdal contient les ascospores libres (Ph. 11). Les rameaux ascogènes et les asques sont toujours désorganisés dans les fructifications mûres. Sur une centaine de fructifications, nous n'avons observé que deux fois des groupes de huit spores qui permettaient encore de deviner le contour de l'asque (Fig. 11). Les ascospores incolores ont la forme d'ellipsoïdes de révolution à axe polaire long (Ph. 11).

Le réseau contient parfois des conidies libres, le plus souvent sphériques (Ph. 12). Dans certaines fructifications, nous avons trouvé à la fois des ascospores et des conidies.

En général, on ne trouve à la base d'une fructification qu'une seule toupie d'enroulement (Ph. 1 et 6). Dans de nombreux cas cependant, nous en avons vu plusieurs.

Assez rarement, les toupies sont indépendantes. Plus souvent, elles sont associées : elles représentent des ramifications d'un même axe. Plusieurs ramifications peuvent se former à un même niveau, mais elles se trouvent aussi souvent à des niveaux différents (Ph. 8).

L'enroulement primaire peut se ramifier.

Le volume de la fructification est très variable, il dépend sans doute, en grande partie, du nombre des toupies simples ou composées qui sont entrées dans sa formation.

Dans les régions où le bois a été peu ou pas attaqué par d'autres champignons, les toupies d'enroulement sont souvent simples. Là où le bois a été fortement modifié par d'autres champignons, les toupies composées sont très nombreuses.

Explication de la naissance de l'ascocarpe.

Malgré le trou important qu'il y a dans nos observations et qu'il nous est impossible de combler pour le moment, nous allons tenter d'expliquer le développement de l'ascocarpe de *Gymnoascus Reessii*.

Nous ignorons tout des filaments ascogènes et, ce qui nous gêne le plus, c'est de ne pas connaître leur point d'insertion. Sont-ils insérés directement sur la portion renflée de la toupie d'enroulement, ou bien, sont-ils portés par les pédoncules centraux ou par les rameaux internes du réseau formé par les pédoncules périphériques ?

Première hypothèse : Les filaments ascogènes sortent de la portion supérieure de la toupie d'enroulement.

Deux filaments rampant à la surface du bois s'associent pour former un axe dressé dans l'air, rectiligne, épais. Cet axe donne à son sommet un rameau qui s'enroule en hélice autour de lui. Axe et rameau enroulé s'accroissent rapidement. Quelques tours de spire deviennent deux fois plus épais que l'axe lui-même : l'enroulement primaire est réalisé, la toupie d'enroulement est constituée.

Cette toupie d'enroulement a deux extrémités morphologiquement différentes. L'extrémité renflée devient le siège d'une activité intense : l'axe donne naissance aux filaments ascogènes dont les bases représentent les enroulements secondaires dont nous avons parlé.

La pointe de la toupie est en contact avec le substratum et dès que l'enroulement touche ce dernier, il perd la propriété de s'enrouler et se ramifie en donnant des filaments rampants qui vont constituer la formation de base sur laquelle la fructification va se dresser. Les filaments rampants produisent, tout le long de leur trajet, des élargissements qui représentent les primordia des pédoncules de la fructification.

Les deux extrémités de la toupie poursuivent leur activité. La supérieure porte sur l'axe les filaments ascogènes qui forment les asques et les ascopores. L'inférieure donne, aux dépens de l'enroulement, des filaments sur lesquels se dressent les pédoncules tout d'abord très courts. Ceux-ci se ramifient abondamment, développent les rameaux qui en s'anastomosant constituent l'enveloppe réticulée, épineuse, ellip-

soïdale, autour des asques. Les pédoncules ne s'allongent sans doute que quand la fructification est complètement constituée. Les filaments ascogènes et les asques se désorganisent rapidement et les ascospores remplissent la fructification.

Ainsi, pour exprimer tout ce qui précède d'une manière brève, nous arrivons à concevoir que la toupie d'enroulement est constituée de deux éléments et possède deux pôles. L'élément axial est ascogène au pôle supérieur, l'élément enroulé est végétatif au pôle inférieur.

Deuxième hypothèse : Les rameaux ascogènes sont portés par les pédoncules centraux.

Dans cette hypothèse, toute la fructification sort de la base de la toupie d'enroulement. Il y a deux sortes de pédoncules qui se dressent sur les filaments rampants : les centraux qui portent les filaments ascogènes, les périphériques qui forment le réseau épineux protecteur.

Dans cette hypothèse encore, l'enroulement secondaire ne présenterait aucun développement. Sa présence indiquerait seulement que les deux extrémités de la toupie ont les mêmes potentialités de développement et que, dans certaines conditions de milieu (substratum liquide ou de consistance molle, empêchement mécanique quelconque du développement à la base, etc.) la portion renflée pourrait donner naissance à la fructification entière.

Nous avons fait une observation qui plaide peut-être en faveur de cette manière de voir. Nous avons trouvé des toupies d'enroulement à l'intérieur de grosses trachéides. Certaines d'entre elles nous ont paru entièrement normales. Ainsi incluses, elles n'ont pu former une fructification, mais, tout le long de la toupie et plus particulièrement à son extrémité renflée une ramifications importante s'était développée. A la pointe des toupies, le développement avait été presque nul (Ph. 13, 14 et 15).

Nous avons raisonné jusqu'à présent comme si les filaments rampants se développaient exclusivement à partir de l'enroulement primaire qui s'échappe de la pointe de la toupie, mais rien ne prouve que l'axe ne peut pas en former aussi.

Troisième hypothèse : Les filaments ascogènes sont portés par les pédoncules centraux et par les rameaux internes du réseau formé par les pédoncules périphériques.

Dans cette hypothèse, tous les filaments qui sortent de la pointe de la toupie d'enroulement sont équivalents, de même que les pédoncules qu'ils portent.

En résumé, l'on peut se demander si la toupie d'enroulement a un pôle supérieur ascogène et un pôle inférieur végétatif, ou si le pôle inférieur est à la fois ascogène et végétatif, ou, si, les deux pôles ayant les mêmes potentialités, la réalisation de celles-ci ne se produit que là où les conditions le permettent. Comme la toupie d'enroulement est composée de deux éléments, l'axe et l'enroulement, l'on peut chercher à savoir si c'est l'un ou l'autre de ces éléments qui est exclusivement ascogène ou s'ils le sont facultativement l'un et l'autre. Il convient de rappeler encore que nous avons considéré l'enroulement comme un rameau de l'axe. Cependant, rien ne démontre qu'il en est ainsi.

Commentaires.

1. En décrivant l'enroulement primaire comme descendant du pôle renflé et se dirigeant vers le substratum ligneux, nous avons simplement cédé à une impression.

Quand il nous a été donné d'étudier la fructification dont le plan de base est représenté par la photographie 19 et le dessin schématique 12, nous nous sommes imaginé que tout l'ascocarpe sortait de la pointe de la toupie d'enroulement. Quand, plus tard, nous avons eu la chance de trouver la fructification représentée par la photographie 1, nous avons vu que le système des filaments de base est en relation avec le filament enroulé et nous avons pensé que la toupie représentait un seul filament qui s'enroule sur lui-même et revient sur le substratum pour s'y ramifier.

En analysant ensuite la structure de la toupie, nous avons observé l'enroulement secondaire et les filaments flétris qui peuvent s'en détacher. Nous nous sommes dit que cet enroulement secondaire pouvait représenter les restes des filaments ascogènes. Nous avons cru comprendre alors la signification de la toupie d'enroulement : elle serait un réservoir de matériaux accumulés en vue de la sporogénèse qui se produit à une certaine distance du substratum nutritif. Tout se passe comme si le déploiement du réservoir sur lui-même offrait de multiples avantages et notamment celui de l'alimentation par deux sources différentes : les filaments se trouvant à la base de l'axe et le système des filaments rampants qui porteront plus tard les pédoncules de l'appareil protecteur.

En étudiant la base de l'axe représentée par la photographie 1, nous avons vu deux filaments concourir à sa formation et nous avons songé à la possibilité d'une fécondation.

2. La lecture des travaux de Baranetzky, van Tieghem, Eidam, Brefeld, Matruchot et Dassonville, Dale, Dangeard, etc., ne nous a pas permis de résoudre la question du point d'insertion des filaments ascogènes, bien que certains auteurs aient été assez catégoriques sur ce point. Ainsi, Matruchot et Dassonville (1901, p. 125) écrivent : « Ces premiers stades du développement rappellent d'une façon frappante ce qu'Eidam a décrit dans le *Ctenomyces*, genre de la famille des Gymnoascées. Comme dans ce dernier champignon, c'est la cellule spirale, qui en se cloisonnant, se ramifiant et se compliquant, donne naissance aux filaments ascophores ». En rappelant qu'il y a une « spirale » primaire et une « spirale » secondaire, chacun comprendra notre hésitation. Nous avons été frappé d'ailleurs de la description que les auteurs donnent en général de la toupie d'enroulement. Nous avons l'impression qu'ils n'ont observé que des toupies rudimentaires. Toutes celles que nous avons étudiées répondaient aux deux types de toupies que les jeux d'enfants ont popularisés : la toupie à pointe courte (Ph. 1) et la toupie à pointe longue (Ph. 6). Elles étaient cependant toutes construites sur le même plan pour ce qui concerne les enroulements primaires et secondaires. Les différences que nous relevons entre les observations des auteurs et des nôtres tiennent sans doute au milieu sur lequel poussaient les *Gymnoascus*.

3. En dehors des toupies d'enroulement proprement dites, nous avons observé des

centaines d'enroulements qui n'avaient sans doute rien à voir avec la formation d'un ascocarpe et d'autres qui représentaient peut-être des toupies d'enroulement ratées. Les plus caractéristiques sont les enroulements démesurément longs à diamètre constant. Nous en avons rencontrés qui présentaient un renversement de l'enroulement comparable à celui qui se trouve dans les vrilles.

Tous les filaments de *Gymnoascus* ont une tendance à s'enrouler de toutes les manières possibles les uns autour des autres. Nous avons vu des enroulements sur les filaments qui rampent à la surface du bois ou dans les trachéides, sur ceux qui poussent en épiphyte sur d'autres champignons. Nous en avons trouvé à la base des conidiophores et dans le réseau épineux lui-même.

4. Pour ce qui concerne l'origine de la toupie d'enroulement, les auteurs ne sont pas d'accord. L'explication que nous venons de donner permet cependant de comprendre que chacun d'eux a vu un ou plusieurs des stades dont nous avons parlé. Baranetzky a vu l'association des deux rameaux initiaux. Eidam a observé qu'il y a un filament axial et un filament enroulé en hélice autour de lui et qu'un rameau peut s'enrouler autour du filament qui lui a donné naissance. Dale a constaté que le filament enroulé est en communication directe avec l'axe au sommet de celui-ci. Il a étudié *Gymnoascus* par les méthodes cytologiques et ses figures 44 et 45 sont extrêmement nettes. Elles montrent notamment que l'axe a un diamètre supérieur au filament qui s'en détache. Etudiant le développement de *Gymnoascus candidus*, Dale dit (p. 583) que l'axe se développe d'abord, que le rameau enroulé se forme ensuite. Brefeld considère (1891, p. 159) qu'à l'origine du développement des filaments ascogènes se trouve un seul rameau qui s'enroule sur lui-même. Cependant l'identité de la conception de Brefeld et de la nôtre n'existe que dans les mots que nous employons. Il suffit pour s'en rendre compte de poursuivre la lecture de son texte et de regarder la figure 40, Pl. I, H. IX.

5. Après avoir apporté à l'appui de notre manière de voir les arguments qui précédent, il convient cependant de constater que nous pourrions donner du développement de l'ascocarpe de *Gymnoascus* une interprétation qui cadre complètement avec celle que l'on donne généralement pour d'autres ascomycètes. Ainsi, nous pourrions considérer les filaments se trouvant à la base de l'axe et ceux qui prolongent, sur le substratum, le filament enroulé comme appartenant à des systèmes correspondant à des gamétophytes ou des portions de gamétophytes de signe contraire. Le premier système porterait l'oogone, le second l'anthéridie. Celle-ci se développerait avec l'oogone, s'enroulerait autour de cette dernière et se fusionnerait finalement avec elle. De la partie supérieure de l'oogone fécondée sortiraient les filaments ascogènes ; du gamétophyte naîtraient les filaments du péridium ellipsoïdal et nous retrouverions dans la première hypothèse que nous avons exposée, les notions introduites par de Bary et son école et schématisées récemment par la figure 230 (p. 418) de G. M. Smith (1938).

Dans la seconde hypothèse, nous retrouverions les mêmes notions, si nous supposons qu'il y a deux sortes de filaments rampants, les uns formés par l'œuf fécondé (la toupie d'enroulement) et portant les pédoncules ascogènes, les autres appartenant

aux gamétophytes et donnant naissance aux pédoncules de l'appareil protecteur, le péridium.

Dans la troisième hypothèse, toute la fructification sortirait de l'œuf fécondé.

Nous devons borner ici nos considérations. Nous comptons cultiver *Gymnoascus Reessii* sur le bois afin de pouvoir suivre le développement de l'ascocarpe. Nous saurons probablement après cette étude où sont insérés les filaments ascogènes. Nous apprendrons aussi si la toupie d'enroulement est un zygote qui s'enroule sur lui-même suivant un plan géométrique défini ou si elle représente le produit de la fusion d'une oogone avec une anthéridie.

Sur l'association des filaments qui forment la toupie d'enroulement.

Que la toupie d'enroulement soit formée d'un élément enroulé sur lui-même ou de deux éléments dont l'un s'enroule autour de l'autre, il semble qu'elle représente un zygote, c'est-à-dire le produit de la fusion de deux filaments. Cependant, il conviendrait que la démonstration de ce phénomène soit rigoureusement faite. Sans apporter cette démonstration, nous avons fait une observation qui offre un certain intérêt.

Dans de grosses trachéides qui contenaient des enroulements en toupie, nous avons vu des filaments rectilignes couplés sur un parcours relativement long. Par des rameaux épais, ils étaient l'un et l'autre en relation avec la toupie d'enroulement. En certains endroits, l'un des filaments paraissait émettre un lobe qui recouvrait l'autre filament (Ph. 16). Dans une même trachéide, nous avons vu deux groupes d'enroulements distants de 125 microns unis par des filaments couplés.

Sur les conidies contenues dans les fructifications.

Nous avons trouvé de nombreuses fructifications contenant des conidies mais nous ne savons rien de leur histoire (Ph. 12). Les fructifications contiennent-elles tout d'abord des ascospores et puis des conidies après que les premières ont été disséminées ? Nous n'en savons rien. En général, les fructifications ne contiennent que des ascospores ou des conidies, mais il arrive cependant que les deux modes de multiplication soient localisés dans des régions différentes d'une même fructification.

Nous ne savons pas à partir de quels éléments les conidies se développent. Nous avons vu souvent des pédoncules se ramifiant à l'intérieur du peridium et ne présentant plus que des moignons desséchés et incolores auxquels adhéraient encore quelques conidies. Nous avons observé la même disposition pour les rameaux internes du peridium, mais nous n'avons pas vu avec certitude des conidies en place.

L'on peut se demander, quand les conidies encombrent ainsi la fructification, ce que sont devenus les filaments ascogènes s'il n'y a pas eu ascosporogénèse. Ceux-ci ne se développent-ils pas dans ces cas ? Ou bien, sont-ce les filaments ascogènes dans lesquels certains mécanismes n'ont pu se dérouler, qui forment les conidies ? Ou bien, les ascospores ont-elles donné naissance aux conidies ?

Evidemment, nous pouvons encore nous demander si les conidies ne sont pas étrangères au *Gymnoascus*. Nous y avons pensé souvent et nous avions d'autant

plus de raisons de le faire qu'un *Penicillium* se trouve abondamment mélangé aux fructifications de *Gymnoascus*. Par hasard, les conidies de ce *Penicillium* ont à peu près les mêmes caractères que les conidies de *Gymnoascus*. Les unes et les autres sont sphériques, incolores, mesurent environ deux microns de diamètre et leur membrane montre dans certaines conditions la même tendance au jaunissement. Cependant, les conidies ont été vues dans la fructification des *Gymnoascus* par d'autres auteurs et un examen approfondi des préparations conduit l'observateur à considérer qu'elles appartiennent vraiment à la fructification. Néanmoins, nous ne serons tout à fait fixé que quand nous aurons fait germer ces conidiès.

Les conidiophores (fig. 1, 2, 3 et 4 ; Ph. 17).

Bien que *Gymnoascus Reessii* ait été généralement observé sur les excréments, nous pensons que le bois est son milieu normal de développement. Les ascocarpes sont extrêmement nombreux à sa surface et les conidiophores qui n'ont jamais été observés, à notre connaissance, y sont abondamment représentés. (1) Ces derniers semblent d'ailleurs pousser vigoureusement dans toutes les situations. En effet, nous les avons trouvé croissant en épiphyte sur les pédoncules et les masses conidiennes de certaines « korémies », sur des cadavres d'insectes et sur de petits corpuscules microscopiques noirs, « sclérotoïdes » qui ne sont peut-être que des excréments d'insectes.

Les conidiophores sont des filaments violacés ou violets du même type que les pédoncules qui supportent l'ascocarpe. Comme eux, ils sont composés d'une file de cellules longues à membrane épaisse et présentent à leur base une cellule élargie en pied qui appartient aussi à un filament incolore qui rampe à la surface du substratum. Ils se dressent dans l'air et mesurent souvent plus d'un demi millimètre de longueur. Ils ne se ramifient que pour former les rameaux conidiens. Ces derniers naissent isolés ou à plusieurs (trois) sous la cloison supérieure de la cellule qui les forme. Les rameaux conidiens peuvent se ramifier à leur tour. Les cellules de base de tous les rameaux, à peu d'exceptions près, sont rétrécies à leur point d'attache. Les cellules terminales s'amincent au bout qui porte les conidiospores.

L'ensemble des conidiospores a la forme d'une sphère. Nous avons examiné cette sphère avec beaucoup de soin : elle est composée exclusivement de conidiospores qui doivent être agglutinées parce qu'elles se séparent difficilement.

La première fois que nous avons observé ces masses conidiennes, nous avons cru avoir à faire à des sporanges. Nous n'avons jamais vu nettement la membrane de ces sporanges. Cependant, nous sommes amené malgré tout à admettre son existence, parce que nous observons toujours au sommet du rameau qui porte le sporange un reste de membrane en entonnoir dont le bord est finement déchiqueté, que les conidiospores soient disséminées ou non. La membrane du sporange est peut-être aussi fugace que celle des asques.

(1) Ph. van Tieghem (1877) a indiqué cependant que l'appareil conidifère de *Gymnoascus. tuber* ressemble à un *Verticillium*.

Les conidiophores que nous venons de décrire ressemblent un peu aux filaments d'*Endomyces Magnusi* (Fig. 15, Pl. I, F. IX) dessinés par Brefeld (1891). Les asques sont remplacés par des conidiosporanges contenant tantôt plus, tantôt moins d'une soixantaine de conidiospores.

Les conidiophores sont extrêmement nombreux sur les planches que nous avons étudiées, ils forment avec d'autres champignons des associations serrées que nous décrirons ailleurs.

Les corpuscules noirs (Ph. 18).

Il arrive qu'en regardant au microscope binoculaire une planche attaquée, l'on observe des centaines de corpuscules noirs dans un même champ. Ils sont constitués par un substratum brun dans lequel sont inclus des fragments de filaments violacés de l'ascocarpe de *Gymnoascus*. Ces corpuscules noirs sont probablement des excréments microscopiques d'insectes. Ils portent souvent un grand nombre de conidiophores qui mesurent de quelques microns à plusieurs centaines de microns. Exceptionnellement, nous avons vu un ascocarpe sur les corpuscules noirs.

Sur les conidies et les conidiospores.

Il existe deux formes conidiennes chez les *Gymnoascus*. L'une de ces formes est en relation avec l'ascocarpe et l'œuf fécondé; tandis que l'autre pousse sur des conidiophores indépendants. Nous avons désigné les premières sous le nom de conidies, nous avons appelé les secondes conidiospores parce qu'elles naissent sans doute dans un conidiosporange. Les conidies sont un peu plus grosses que les conidiospores. Il sera intéressant de voir à la germination ce que donneront ces deux espèces de conidies. Il serait amusant de voir sortir une forme homothallique des conidies et une forme hétérothallique des conidiospores. Mais voilà...

Renseignements techniques.

Au moyen de lames «Gillette» neuves, nous avons détaché de minces pellicules de bois portant les ascocarpes. Nous les avons montées en préparations durables en les déposant simplement dans une goutte de baume de Canada, le matériel étant parfaitement sec.

Afin de pouvoir étudier les toupies d'enroulement d'une manière plus complète, nous avons fait des préparations entre deux lamelles. Cela nous permettait de les retourner à loisir. Nous les fixions sur le porte-objet au moyen d'huile de cèdre.

Mesures.

Hauteur de l'ascocarpe, pédoncules compris : 200 à 250 μ .

Dimensions du réseau en forme d'ellipsoïde de révolution à axe polaire court. Trois exemples : 120 \times 220 μ ; 150 \times 225 μ (sans mesurer les épines); 90 \times 125 μ (sans épines).

Hauteur des pédoncules : 80 à 110 μ .

Diamètre des pédoncules : 2 μ environ.

Un exemple : Un pédoncule mesurant 2 μ d'épaisseur est composé de cinq cellules dont les longueurs respectives sont : pied 10 μ , 32 μ , 35 μ , 28 μ et 19 μ . Les membranes ont 0,3 μ d'épaisseur. La cinquième cellule porte sous sa cloison supérieure le premier rameau. Il est inséré à angle droit et dirigé vers l'intérieur de la fructification.

Diamètre des filaments du réseau épineux : 1,5 μ à 2,5 μ et jusqu'à 4,7 μ sur certains exemplaires.

Les filaments qui constituent le réticulum sont couverts de granulations.

Types de ramification : il peut se former de un à quatre rameaux sous la cloison supérieure d'une cellule. Ils sont insérés le plus souvent à angle droit.

Anastomoses : par le bout — un rameau touchant par son bout un autre rameau s'anastomose avec lui (type le plus fréquent) ; latérale — deux rameaux se touchant latéralement s'anastomosent par une perforation de leur membrane ou par des protubérances qui se soudent et qui s'accroissent plus ou moins.

Dimensions des épines. Deux exemples, grandes épines : 30 \times 2,5 μ ; 40 \times 2,5 μ .

Dimensions de la toupie d'enroulement.

Deux exemples. Toupie à pointe longue.

Hauteur : 41 μ .

Diamètre de l'axe au milieu : 3 μ .

Diamètre des enroulements à différents niveaux.

Diamètre maximum : 7 μ .

Diamètre après les enroulements épais : 1,9 μ .

Enroulement à diamètre constant : 1,3 μ .

Toupie à pointe courte.

Hauteur : 24 μ .

Diamètre de l'axe au milieu : 3 μ .

Diamètre des enroulements à différents niveaux.

Diamètre maximum : 6 μ .

Diamètre après les enroulements épais : 1,7 μ .

Diamètre à la base : 0,7 μ .

Diamètre des filaments incolores qui rampent à la surface du bois et qui portent les pédoncules : 0,5 à 1,2 μ .

Forme et dimensions des pieds des pédoncules : deux exemples.

Pied hémisphérique : 4,6 \times 3,5 \times 3,5 μ .

Pied allongé : 12 \times 2,3 \times 2,3 μ .

Diamètre des filaments de l'enroulement secondaire : 1,2 μ .

Dimensions de l'asque : 8,1 μ .

Les ascospores ont la forme d'ellipsoïde de révolution à axe polaire long et sont incolores ; grand axe : 4,7 à 5,8 μ .

petit axe : 2,3 à 2,9 μ .

Les conidies de la fructification sont souvent rondes mais elles sont parfois elliptiques. Elles sont incolores mais présentent une tendance très marquée au jaunissement.

ment ou au brunissement. Dans la fructification même, elles paraissent jaune brunâtre (au microscope) parce qu'elles concentrent sans doute la lumière qui traverse les filaments du réseau.

Conidies rondes : 1,7 à 2,6 μ .

Conidies elliptiques : 2,9 \times 2,1 μ (deux mesures).

Dimensions des conidiophores.

Hauteur : varie entre 20 microns et 0,8 mm.

Diamètre à la base : 2,5 à 4,5 μ .

Diamètre au niveau conidien : 2,2 à 2,5 μ .

Longueur des cellules : 10 à 31 μ .

Diamètre de la masse conidienne : 6,3 à 11,7 μ .

Dimensions des cellules qui portent la masse conidienne.

Longueur : 9 à 18 μ .

Diamètre maximum : 2,5 μ environ.

Etranglement sous la masse conidienne : 1, 1 μ environ.

Diamètre de la déchirure qui apparaît sous la masse conidienne : 2,5 μ environ.

Les conidiospores sont le plus souvent rondes et incolores, elles sont parfois elliptiques.

Conidiospores rondes : 1,5 à 2 μ .

Conidiospores elliptiques : 2,1 \times 1,7 μ .

Dimensions des corpuscules noirs, six exemples : 70 \times 35 μ ; 82,5 \times 57,5 μ ; 87,5 \times 37,5 μ ; 110 \times 55 μ ; 110 \times 60 μ ; 110 \times 60 μ .

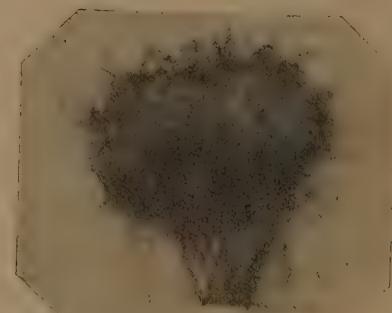
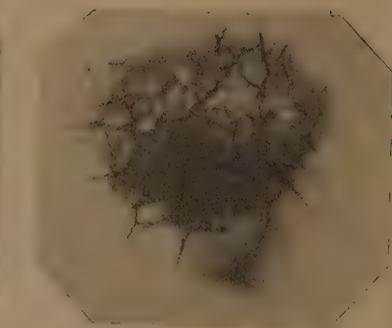
Coloration des filaments (vus au microscope). Suivant l'épaisseur de la membrane : incolores, jaune sale, grisâtres, brunâtres, violacés, violets.

Les conidies sont incolores mais présentent une tendance au jaunissement ou au brunissement.

Les conidiospores sont incolores mais montrent une tendance au jaunissement.

Coloration de la toupie d'enroulement : l'axe et les enroulements sont incolores ou légèrement brunâtres, les enroulements minces sont violacés ou violets. L'enroulement secondaire est grisâtre.

Remarque : Nous n'avons eu à notre disposition que du matériel parfaitement sec et il est possible que les champignons frais puissent présenter d'autres colorations.



9





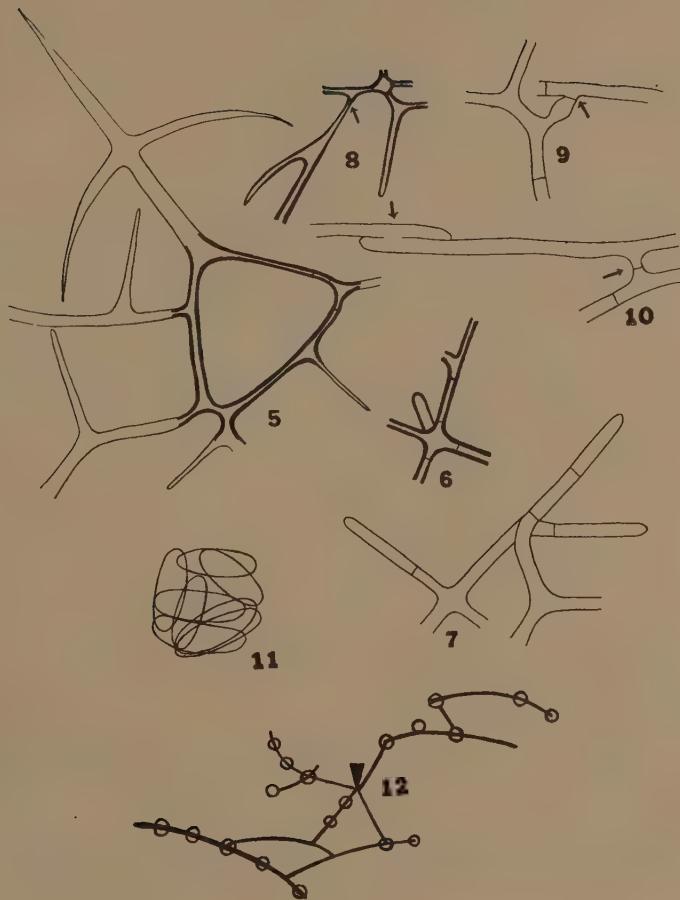
EXPLICATION DES PHOTOGRAPHIES ET DES DESSINS

Photos 1, 2 et 3. Ces trois photographies se rapportent à la même fructification.

Ph. 1. La base de la fructification comprend : une toupie d'enroulement à pointe courte, les filaments de base, les pieds des pédoncules et les pédoncules jusqu'à la naissance du réseau ellipsoïdal. La toupie d'enroulement est formée de l'axe et de l'enroulement primaire. Le calibre de l'enroulement primaire croît progressivement puis décroît.

Ph. 2. La même photographie que la précédente sur laquelle les filaments de base formés à partir de l'enroulement primaire ont été renforcés à l'encre de Chine.

Ph. 3. La même photographie que la première sur laquelle ont été renforcés les filaments qui sont en relation avec l'axe. Nous avons considéré les trois pédoncules flétris comme les restes de conidiophores mais ils pourraient fort bien représenter autre chose.



Ph. 4 et 5. Un ascocarpe de *Gymnoascus Reessii*.

Ph. 4. La mise au point a été faite sur la surface du réseau ellipsoïdal, les épines sont très fortes.

Ph. 5. Les pédoncules ont été mis au point, on devine la toupie d'enroulement.

Ph. 6 et 7. Une toupie d'enroulement à pointe longue.

Ph. 6. La mise au point a été faite sur la toupie. La portion inférieure de l'axe a vraiment la forme d'une pointe. Elle porte un enroulement à calibre constant.

Ph. 7. La mise au point a été faite sur la pointe de la toupie pour montrer qu'elle est en relation avec les filaments de base qui ont été renforcés à l'encre de Chine sur la photographie 19.

Ph. 8, 9 et 10. Un groupe de toupies d'enroulement se trouvant sur les rameaux d'un même axe

Ph. 8. La mise au point a été faite sur l'axe d'une des toupies, son enroulement primaire apparaît en coupe optique.

Ph. 9. La mise au point a été faite sur la surface de l'enroulement primaire de la même toupie. Les spires de l'enroulement secondaire paraissent alterner avec les spires de l'enroulement primaire.

Ph. 10. La mise au point a été faite sur l'enroulement secondaire de la même toupie. Ce dernier porte un rameau dressé dont l'extrémité est flétrie.

Ph. 11. Portion de réseau avec les ascospores elliptiques.

Ph. 12. Portion de réseau avec les conidies rondes.

Ph. 13, 14 et 15. Deux enroulements sont contenus dans une trachéide. L'enroulement de droite seul est une toupie typique.

Ph. 13. La mise au point a été faite sur la portion supérieure des enroulements, de nombreux rameaux se détachent de cette région. Ils longent horizontalement la paroi de la trachéide ou se dirigent vers le bas.

Ph. 14. La mise au point a été faite sur l'axe de la toupie d'enroulement. Les rameaux qui se forment dans la région moyenne de la toupie se dirigent vers le haut ou vers le bas.

Ph. 15. La mise au point a été faite sur la base de la toupie. Les rameaux qui se trouvent autour de cette base viennent de régions moyennes et supérieures, il s'en est formé fort peu à la pointe.

Ph. 16. Une toupie d'enroulement se trouve incluse dans une trachéide. La mise au point a été faite sur les filaments couplés qui sont en relation avec la toupie par des rameaux épais.

Ph. 17. Des conidiophores et des conidiosporanges.

Ph. 18. Un corpuscule noir sur lequel ont poussé de grands conidiophores dont on ne voit que les bases et de petits conidiophores portant des conidiosporanges.

Ph. 19. La même photographie que la septième sur laquelle les filaments de base en relation avec la pointe de la toupie ont été renforcés à l'encre.

La figure 12 schématisse la disposition de ces filaments de base.

Dessins 1, 2, 3 et 4. Conidiophores.

D. 1. Extrémité d'un conidiophore portant des conidiospores.

D. 2. Extrémité d'un conidiophore dont les conidiospores ont été disséminées.

D. 3. Un petit conidiophore poussant en épiphyte sur un cordon mycélien appartenant à un autre champignon.

D. 4. Extrémité d'un conidiophore.

Dessins 5, 6, 7, 8, 9 et 10. Rameaux du réseau ellipsoïdal montrant quelques types de ramifications et d'anastomoses. Les anastomoses sont indiquées par de petites flèches. Dans la figure 5, les anastomoses sont si bien faites qu'il est impossible de dire à première vue où elles se sont produites.

D. 11. Huit ascospores qui constituaient un asque.

D. 12. Schéma du plan d'organisation de la fructification représentée par les photographies 6, 7 et 19. Quel que soit ce plan, les pédoncules forment un réseau qui a la forme d'un ellipsoïde de révolution à axe polaire court.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARANETZKY, J., 1872. Entwicklungsgeschichte des Gymnoascus Reessii. *Bot. Zeit.*, 30. Jahrg., 10, 145-160.
2. BOUDIER E., 1892. Description de deux nouvelles espèces de Gymnoascus de France. *Bull. Soc. Myc. de France*, VIII, 43-45.
3. BREFELD, O., 1891. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie, H. IX, Die Hemiasci und die Ascomyceten. H. X, Ascomyceten II.
4. CLEMENTS, F. E. and Shear, C. L., 1931. The Genera of Fungi.
5. DALE, E., 1903. Observations on Gymnoascaceae. *Ann. of Bot.*, XVII, 571-596.
6. DANGEARD, P., 1907. Recherches sur le développement du périthèce chez les Ascomycètes. *Le Botaniste*, X.
7. EIDAM, E., 1880. Beitrag zur Kenntnis der Gymnoascaceen. *Cohn's Beitr. zur B. d. Pfl.*, III, 2, 267-305.
8. — 1883. Zur Kenntnis der Entwicklung bei den Ascomyceten. *Cohn's Beitr. zur B. d. Pfl.*, III, 3, 377-433.
9. FISCHER, Ed., 1896. Plectascineae, dans Engler et Prantl., *Nat. Pflanzenf.* I, 1, 290-320.
10. Gwynne-VAUGHAN, H., 1922. Fungi. Ascomycetes, Ustilaginales, Uredinales.
11. KLÖCKER, 1902. *Gymnoascus flavus*, n. sp., *Hedwigia*, XLI, 2, 80-83.
12. MATRUCHOT, L. et DASSONVILLE, Ch., 1899. Sur le champignon de l'Herpès (*Trichophyton*) et les formes voisines, et sur la classification des Ascomycètes. *Bull. Soc. Myc. de France*, 15, 240-253.
13. — 1899. Sur le *Ctenomyces serratus* Eidam, comparé aux champignons des Teignes. *Bull. Soc. Myc. de France*, 15, 305-310.
14. — 1900. Sur une forme de reproduction d'ordre élevé chez les *Trichophyton*. *Bull. Soc. Myc. de France*, 16, 201-208.
15. — 1901. *Eidamella spinosa*. Dermatophyte produisant des périthèces. *Bull. Soc. Myc. de France*, 17, 123-132.
16. SMITH, G. M., 1938. Cryptogamic Botany.
17. VAN TIEGHEM, Ph., 1877. Sur le développement de quelques Ascomycètes. *Bull. Soc. Bot. de France*, 24, 157-161.
18. ZUKAL, H., 1890. Über einige neue Pilzformen und über das Verhältniss der Gymnoaschen zu den übrigen Ascomyceten. *Ber. D. Bot. Ges.*, VIII, 295-303.

LES PROPRIÉTÉS OSMOTIQUES DES TISSUS DU CACTUS GÉANT (*CARNEGIEA GIGANTEA*)

PAR **Marcel V. L. HOMÈS**

Chargé de cours à l'Université de Bruxelles.
Advanced Fellow de la Belgian American Educational Foundation.

Les expériences sur lesquelles le présent travail est basé ont été réalisées au Desert Laboratory de Tucson (Arizona) où j'ai pu travailler grâce à l'autorisation de la Carnegie Institution of Washington, au cours d'un voyage entrepris sous les auspices de la Belgian American Educational Foundation. En exprimant ma gratitude envers ces deux institutions, je désire rendre un hommage particulier au Directeur du Desert Laboratory, le Dr Forrest Shreve. Je dois à son inépuisable amabilité et à ses prévenances d'avoir pu mettre à profit mon trop court séjour dans son laboratoire, dont on ne saurait trop souligner l'exceptionnel intérêt.

INTRODUCTION

La turgescence est, pour la cellule végétale vivante, un caractère fondamental, qui ne fait d'ailleurs défaut dans la nature que dans des cas exceptionnels et d'une manière temporaire. La définition correcte en est toutefois assez difficile et on a souvent recours pour y parvenir, à l'expérience de plasmolyse, interprétée comme résultant de la semi-perméabilité du protoplasme. Comme l'existence d'une telle propriété permettrait de rendre compte du maintien de la turgescence pour une cellule plongée dans un milieu hypotonique à son suc cellulaire, la propriété naturelle (la turgescence) et la manifestation expérimentale (la plasmolyse) sont effectivement considérées comme des effets inverses de cette même semi-perméabilité.

On en arrive ainsi d'une façon très fréquente à commettre cette erreur de logique de définir une propriété constatée (la turgescence) comme étant le résultat de l'effet d'une propriété supposée (la semi-perméabilité). Cette dernière n'a en effet — on ne saurait trop y insister — pas d'autre valeur que celle d'une *hypothèse explicative*, hypothèse qui n'est effectivement nécessaire qu'à l'explication du phénomène de plasmolyse, et qui n'a d'ailleurs été émise à l'origine que pour cette explication. Or la plasmolyse est le résultat d'une intervention expérimentale et la turgescence est une propriété naturelle. Aucun argument définitif ne nous permet d'assimiler l'absence de turgescence dans la nature à la présence d'un état identique à celui que nous révèle l'expérience de plasmolyse. C'est à dire que :

Si l'état de plasmolyse est incompatible avec la manifestation d'une turgescence, il n'est pas démontré que l'absence de turgescence implique l'état de plasmolyse.

Il est donc nécessaire que la définition de la turgescence

1^o ne contienne pas cette implication,

2^o ne préjuge pas de la cause qui la produit.

Au début de ce travail, nous nous contenterons d'une définition peu rigoureuse, mais qui, pensons-nous, peut rencontrer l'accord de tous, car elle ne vise qu'à exprimer une constatation du sens commun : la turgescence est la consistance élevée des tissus vivants non attribuable à leur rigidité mécanique. Elle disparaît à la suite de tout procédé conduisant à la mort et se manifeste à nous comme l'effet d'une pression interne au tissu ou à la cellule. Son absence correspond à l'état de fanaison. Elle est nettement liée aux conditions d'hydratation, comme le montrent encore les constatations élémentaires : effet des saisons sèches, de l'arrosage, etc. La pression interne se traduit par des tensions, du gonflement, etc.

LA SEMI-PERMÉABILITÉ DU PROTOPLASME.

Ce terme est universellement accepté comme exprimant la perméabilité d'une membrane à un solvant (ici : l'eau) et son imperméabilité aux corps dissous dans ce solvant. Ce n'est d'ailleurs qu'à cette condition qu'il explique la turgescence et la plasmolyse selon la conception classique. Or les travaux qui montrent que le protoplasme est perméable aux corps dissous les plus divers, et ce d'une manière mesurable, sont actuellement légion. Leur conclusion vient s'ajouter à l'évidence que tout le métabolisme exige la perméabilité du protoplasme aux aliments, aux excréta, etc. La notion de semi-perméabilité vraie est donc *intenable*. Il est donc nécessaire de rechercher une explication de la turgescence et de la plasmolyse qui tienne compte de ce fait et un esprit soucieux de la recherche et de l'expression de la vérité scientifique ne peut se contenter de concéder que la semi-perméabilité cytoplasmique n'est qu'*approximative* quand il vient d'y faire appel pour expliquer une propriété ou une expérience. Il ne peut ignorer qu'une telle affirmation pose à nouveau entièrement le problème qu'il prétendait expliquer, et qu'il doit aborder sans s'appuyer sur une notion qu'il sait fausse.

La turgescence n'en est pas moins un *fait*. Son étude et les tentatives de son explication doivent être reprises sur une base toute nouvelle dès l'origine et avec le maximum d'objectivité.

LE PROBLÈME DE LA TURGESCENCE.

La turgescence considérée dans tous les traités comme le résultat de la semi-perméabilité protoplasmique, n'a pratiquement jamais été étudiée en elle-même. Bien que les « imperfections de la semi-perméabilité » fussent reconnues depuis longtemps, personne ne semble s'être préoccupé de chercher une explication objective du phénomène ainsi remis en question. Le lien évident entre la turgescence et l'hydratation des tissus m'a conduit à concevoir dans cette étude, qu'il me semblait intéressant de reprendre *de novo*, les étapes suivantes :

- Étude du processus de gonflement des tissus dans l'eau ;
- apparition de la turgescence au cours de ce processus ;
- forces pouvant intervenir dans le gonflement des tissus ;
- mesure de la turgescence par un procédé ne préjugeant pas de l'existence d'un mécanisme osmotique ;
- variations de turgescence au cours du gonflement du tissu ;
- mesure de la perméabilité et de ses effets au cours du même processus et sa portée sur le maintien de la turgescence.

La plupart de ces points de vue sont dès à présent l'objet de recherches expérimentales. Le présent mémoire en étudie quelques-uns.

CHOIX DU MATÉRIEL.

Il nous a paru intéressant d'étudier le gonflement sur un matériel qui, dans la nature, était sujet à de fortes variations sous ce rapport. Les plantes grasses constituent à cet égard un matériel de choix parce que les variations naturelles d'hydratation sont grandes, qu'elles s'accompagnent de variations de gonflement et de turgescence visibles et bien connues, et que dans les grandes espèces, l'homogénéité du matériel expérimental semble être aisée à obtenir. La nécessité du travail sur place ayant guidé mon choix du laboratoire, l'abondance du « cactus géant » autour de celui-ci et les données déjà acquises, principalement par F. T. Mac Dougal, sur son gonflement et le bilan des échanges d'eau m'ont conduit à l'utiliser pour ces expériences.

LE CACTUS GÉANT, *Carnegiea gigantea* (Engelmann) Britton et Rose. Cette cactée atteint et dépasse même parfois légèrement la hauteur de 15 mètres. En section transversale (fig. 1), on y reconnaît :

1. Les tissus de revêtement (épiderme et hypoderme).

2. Le tissu assimilateur.
3. Le parenchyme cortical incolore.
4. L'anneau vasculaire.
5. Le parenchyme médullaire incolore.

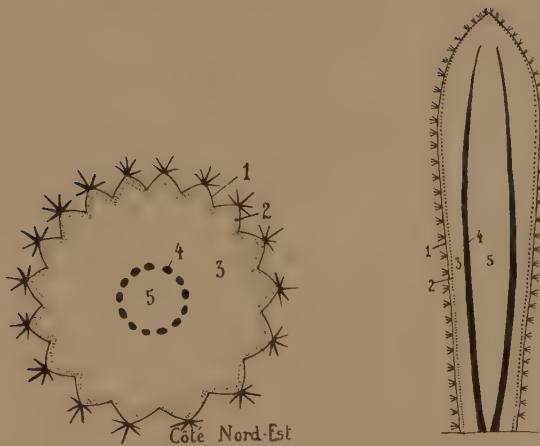


FIG. 1. — Coupe transversale schématisée de la tige de *Carnegiea gigantea*. Explications dans le texte.

FIG. 2. — Coupe longitudinale schématisée de la tige d'un jeune exemplaire de *Carnegiea gigantea*. Explications dans le texte.

On retrouve ces tissus sur la coupe longitudinale schématisée par la fig. 2.

Les expériences portent sur le tissu cortical (3) et le tissu médullaire (5), très semblables d'aspect au premier abord. Tous deux sont formés de grandes cellules à contours arrondis, laissant entre elles des lacunes. Les membranes sont minces, la couche cytoplasmique extrêmement fine et, quantitativement parlant, la cavité cellulaire est essentiellement remplie par le suc vacuolaire. Le simple examen microscopique ne permet guère de distinguer ces tissus l'un de l'autre (1).

On peut toutefois observer, avant toute expérimentation, certaines particularités que nous énumérons ici *sans tenter de les expliquer*, mais qui seront intéressantes à mettre en rapport avec certains résultats de nos expériences.

I. A LA FIN DE LA SAISON SÈCHE.

1. Le tissu cortical est mou, parfois entièrement dépourvu de turgescence. Quand on le coupe, la section est très mouillée, comme si du liquide existait entre les cel-

(1) Nous espérons publier prochainement une étude descriptive plus détaillée de ces tissus.

lules. La section ainsi faite brunit extrêmement vite à l'air — parfois presque instantanément — et noircit en quelques heures.

2. Le tissu médullaire est au contraire très dur, élastique, très turgescents. Fraîchement faite, une section est à peine humide. Elle ne brunit guère, rosit à peine, et ne noircit jamais.

II. APRÈS LES PLUIES, lorsque la plante s'est « regonflée » d'une manière visible extérieurement, ces différences sont fortement atténuées : le tissu médullaire ne s'est guère modifié, alors que le tissu cortical est devenu sensiblement plus dur qu'auparavant, bien qu'encore un peu moins que le tissu médullaire. Sa section est aussi beaucoup moins humide et brunit beaucoup plus lentement qu'avant les pluies et elle ne noircit plus complètement.

Les différences en question s'observent à un niveau moyen dans la plante, c'est-à-dire qu'elles ne s'appliquent pas au sommet, où les différences entre les deux tissus s'atténuent fortement. Au reste, au voisinage du sommet, la distinction entre les deux tissus n'est plus possible comme l'indique la fig. 2. A ce niveau, tout le parenchyme est turgescents, et il en est de même jusqu'à 15 ou 20 cm. du sommet, même à la fin de la saison sèche. Les propriétés qui sont étudiées dans ce travail s'appliquent donc aux tissus envisagés à partir d'une vingtaine de cm du sommet.

CHAPITRE I.

ALLURE GÉNÉRALE DU PROCESSUS DE GONFLEMENT DANS L'EAU.

I. Technique.

Un fragment de tissu étant immergé dans l'eau ou dans tout autre liquide, la détermination des variations de volume à intervalles de temps permet l'établissement d'une *courbe de gonflement* dont l'allure peut être intéressante à étudier. En effet, la courbe que l'on peut attendre *a priori* à partir du concept classique a une allure fort simple sans discontinuité, présentant une variation régulière de la pente qui s'atténue progressivement jusqu'à l'atteinte d'un palier qui exprime un état d'équilibre. Cet état, ainsi que le processus qui y conduit, sont régis par la tension osmotique du suc cellulaire et du liquide extérieur, et par la résistance de la membrane à la distension élastique. L'examen de l'allure de réelles courbes obtenues expérimentalement permettra de se rendre compte dans quelle mesure la réalité s'accorde avec le schéma classique.

Deux méthodes ont été utilisées pour l'étude du processus de gonflement.

1. MÉTHODE DE PESÉES. La pesée par intervalles de temps renseigne sur l'augmen-

tation de poids due à l'entrée d'eau et, comme il est permis de considérer la densité comme pratiquement invariable, elle constitue aussi une mesure du gonflement exprimé en volume. La pesée doit à la fois être sensible et rapide et il doit être tenu compte de l'eau qui mouille extérieurement le fragment.

2. DILATOMÉTRIE. On peut d'autre part mesurer les dimensions linéaires du fragment, et obtenir ainsi des renseignement au moins comparatifs, parfois même absolus, si l'on est certain que l'accroissement linéaire est le même dans toutes les directions. Cette mesure peut être faite à l'aide d'un dispositif mécanique qui l'amplifie et nous donnons à un tel appareil le nom de *dilatomètre*. Celui-ci peut exiger, pour être actionné, le déploiement d'une certaine force et c'est le gonflement du tissu qui devra la fournir. Aussi longtemps que le tissu possède une force de gonflement supérieure à la résistance du dilatomètre, celui-ci indiquera un gonflement positif. A condition de choisir cette résistance suffisamment faible, l'appareil pourra servir à déceler l'existence ou l'absence d'une force de gonflement appréciable. La comparaison avec les courbes obtenues par pesées — et où une telle force ne doit pas exister — permettra de s'assurer si le gonflement s'accompagne ou non d'une possibilité de dépense d'énergie comme en exigerait le maintien ou l'accroissement de la turgescence.

C'est dans ce but qu'a été construit le dilatomètre dont la description suit et que représente la fig. 3. Il comprend un cylindre creux en ébonite (A-B) démontable en deux parties qui sont assemblées par frottement dur. La base A fixée sur une tablette, est munie d'un orifice latéral V fermé par une vis, et permettant de vider le cylindre sans interrompre l'expérience. Le fond du cylindre est muni d'un épaulement E qui délimite un cercle de 10 mm. de diamètre, dans lequel peut être inséré un cylindre de tissu T prélevé à l'aide d'un emporte-pièce adéquat. Sur le tissu vient reposer un piston d'ébonite (P) avec épaulement semblable à celui du fond du cylindre. Le piston porte une pointe métallique taillée en biseau (C) qui soutient un fléau horizontal (F) prolongé par une fine aiguille I. Le déplacement d'un écrou R permet de régler le poids du fléau et la vis O permet de ramener l'aiguille au zéro du cadran lorsqu'on le désire.

Le gonflement du tissu soulèvera le fléau et l'aiguille s'il s'accompagne d'une force suffisante. Dans les dilatomètres utilisés ici, la force requise était de 20 gr. appliquée sous le piston. Nous appellerons courbes de pesées et courbes de dilatométrie les courbes obtenues par les deux méthodes décrites ci-dessus.

II. Courbes de dilatométrie du tissu médullaire.

Forcé de me limiter quant à l'étendue de la présente publication, je ne donnerai pas ici tous les éléments qui ont servi à l'établissement des courbes dont il sera question ci-dessous. Je citerai toutefois les références aux numéros originaux des expériences, et ce afin de permettre la mise en relation de ce travail avec la publication *in extenso* qui sera faite dès que les circonstances le permettront.

1. ALLURE DE LA COURBE. Quelles que soient leur provenance et le moment de leur récolte, tous les morceaux de tissus médullaires mis en expérience au dilatomètre dans l'eau distillée ont donné une courbe du type représenté par le schéma D. 1, fig. 4, et que nous pouvons caractériser comme suit : ascension progressivement ralentie vers un palier de durée variable, et ensuite légère descente vers un palier définitif se maintenant d'une manière pratiquement indéfinie. (Expériences 34a, 48, 51, 62, 100 et 133).

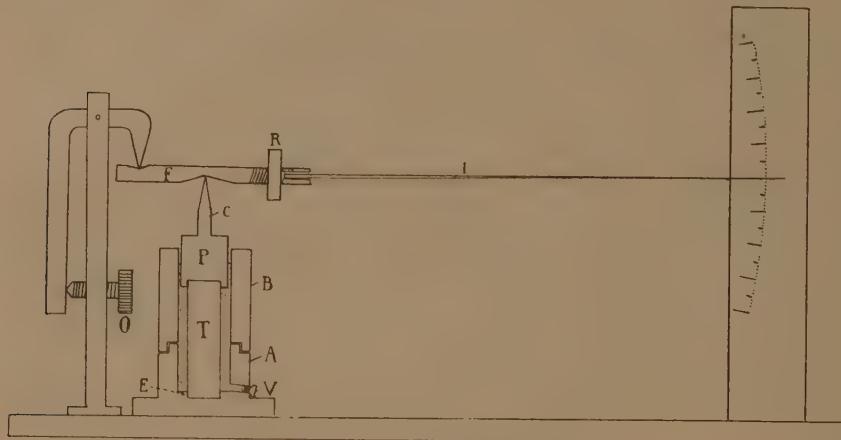


FIG. 3. — Schéma du dilatomètre décrit dans le texte p. 93.

2. CARACTÉRISTIQUES NUMÉRIQUES. La durée du premier palier est rarement inférieure à 24 heures. Il est pratiquement atteint après quelques heures, le plus généralement après 5 ou 6 heures environ. La hauteur de ce palier mesure l'accroissement linéaire du fragment de tissu par suite du gonflement. Exprimé en % de la dimension initiale, cet accroissement est de 6 à 7 % lorsque le fragment est prélevé à la fin de la saison sèche et 1,3 % lorsqu'il est prélevé après la chute des pluies.

Enfin, il est possible, après l'atteinte du premier palier et à condition de ne pas attendre trop longtemps, de reproduire une certaine dessiccation et de remettre ensuite le fragment de tissu en expérience. On obtient encore ainsi une courbe de même allure, ce qui montre que la manipulation expérimentale n'a guère changé les propriétés de gonflement du tissu. Nous n'interpréterons pas ici le sens de la descente ultérieure vers un palier définitif.

III. Courbes de dilatométrie du tissu cortical.

Si, par la constance des courbes de gonflement fournies au dilatomètre, le tissu médullaire fait preuve d'une grande uniformité de ses propriétés fondamentales, il n'en va pas de même pour le tissu cortical. Les résultats témoignent effectivement

d'une grande diversité que l'on peut a priori attribuer aux différences dans le moment de la récolte (saisons), dans le niveau où le fragment est prélevé (voir dernier alinéa de l'introduction), ou encore dans sa localisation par rapport à la surface de la plante. Nous ramenons, dans ce paragraphe, les courbes observées à un certain nombre de types. La justification détaillée de cette simplification ne pourra être donnée que par la publication des résultats *in extenso*.

I. ALLURE DES COURBES.

Un premier type de courbe de gonflement donné au dilatomètre par le tissu cortical est représenté par le schéma D. 2. (fig. 4). On peut le caractériser comme suit : ascension progressivement ralentie jusqu'à l'atteinte d'un palier se maintenant pendant un temps variable et suivi d'une descente totale et rapide, l'aiguille du dilatomètre descendant jusqu'à toucher la tablette de base, c'est-à-dire en dessous de sa position de départ. Ceci exprime un affaissement complet du tissu sous le poids du piston et du fléau, en fin d'expérience. Dans sa première partie, cette courbe ressemble assez bien à celle du type D. 1.

Ce type est réalisé lorsque le sujet est prélevé pendant la saison des pluies (niveau dans ce cas indifférent) ou bien lorsqu'il est prélevé pendant la saison sèche, mais alors suffisamment près du sommet. Il n'est pas caractéristique du tissu cortical « moyen » pendant cette saison, mais bien pendant la saison humide. (Expériences 61, 2, 6, 29, 30).

Un second type est représenté par le schéma D. 3. Il se caractérise comme suit : le début de la courbe est une ascension qui ressemble fortement au type précédent, mais le ralentissement de l'ascension semble indiquer la tendance vers un palier P', non atteint car, à un moment donné, une inflexion de la courbe fait augmenter subitement la pente qui se poursuit ensuite comme dans le premier type, c'est-à-dire qu'elle diminue progressivement jusqu'à l'atteinte d'un palier, lui-même suivi d'une descente totale traduisant l'affaissement du tissu dans l'appareil. La différence entre le palier P' vers lequel la courbe semble tendre et le palier P qu'elle atteint réellement varie de 3 à 10 % de la dimension initiale du sujet.

Ce type est présenté par des fragments prélevés en saison sèche ou après la toute première pluie (Exp. 3, 4, 72, 79, 86, 92).

Le type suivant est représenté par le schéma D. 4 : la courbe monte vers un maximum suivi d'une descente vers un palier plus ou moins prolongé et suivi à son tour de l'affaissement final. Il n'est présenté avec certitude que par l'expérience 1 faite sur un sujet prélevé en saison sèche. Ce type et le précédent correspondent donc certainement à des sujets plus déshydratés ou moins réhydratés que ceux qui fournissent le type D. 2.

Tous les types précédents présentent une élévation initiale au moins temporaire de l'aiguille du dilatomètre. Ceux qui suivent sont caractérisés par la chute immédiate de cette aiguille ; ils sont présentés par des sujets déshydratés à l'extrême dans la nature et parfois encore conservés un certain temps au laboratoire avant l'emploi.

Ces fragments de tissu cortical étaient dépourvus de toute turgescence alors que ceux qui correspondent aux types D. 3 et D. 4 le sont peu ou guère. On peut distinguer :

le type D. 5 : légère descente, puis maintien d'un palier suivi enfin de l'affaissement complet. (Exp. 5, 32 et 114).

le type D. 6 : maintien du niveau initial pendant un temps variable, puis la chute finale. (Exp. 46).

le type D. 7 : légère descente de l'aiguille du dilatomètre suivie d'une légère montée qui ne conduit généralement pas au niveau initial, ensuite maintien plus ou moins prolongé du niveau atteint et enfin l'affaissement. (Exp. 98 et 110).

2. CARACTÉRISTIQUES NUMÉRIQUES.

La longueur du palier est extrêmement variable. Si, dans le type D. 2 il peut se maintenir pendant 24 heures ou parfois même un peu plus, il est en général bien plus court dans les autres types : 5 à 10 heures dans les types D. 3 et D. 4, une à 4 heures dans les derniers types.

La hauteur du palier exprimée en % de l'état initial est aussi très variable. En résumé les résultats sont les suivants :

Type D. 2. — sujet récolté en saison sèche : 24 à 56 %. (1)
— sujet récolté après les pluies : 8,5 à 9,5 %.

Type D. 3. — sujets récoltés en saison sèche : 30 à 40 %.
— sujets récoltés après la première pluie : 10 à 20 %.

Type D. 4. — sujets récoltés en saison sèche : 30 à 40 %.

Types D. 5 et D. 7. — sujets récoltés à la fin de la saison sèche et parfois en outre conservés avant l'emploi : chute de 0,8 à 1,2 %.

Enfin, d'une manière générale, le palier, lorsqu'il y a gonflement du tissu cortical, est atteint plus lentement que le palier de la courbe de gonflement du tissu médullaire.

On constate donc : que le tissu cortical prélevé après les pluies est toujours capable d'actionner le dilatomètre, mais qu'il ne présente dans ces conditions qu'un accroissement linéaire de 10 à 20 %. Récolté avant les pluies, il montre parfois encore un pouvoir de gonflement sous le dilatomètre et son accroissement est alors de 30 à 40 %. On comprend en effet aisément que le tissu plus déshydraté soit susceptible d'un gonflement plus considérable. Mais alors il est curieux de constater que le tissu récolté avant les pluies n'est pas toujours capable d'actionner le dilatomètre : c'est précisément le tissu cortical le plus déshydraté qui est dans ce cas. Or nous avons d'autre part des indications sur la turgescence initiale du tissu : après les pluies, le tissu cortical est turgescents. Avant il l'est fort peu ou pas du tout. Mis au dilatomètre, il peut dans ce cas devenir turgescents (il actionne alors l'appareil) ou bien ne le de-

(1) Ces chiffres sont donnés pour compléter les renseignements, mais il ne faut pas perdre de vue qu'ils ne se rapportent pas à du tissu prélevé à un niveau moyen. Un tel tissu ne se gonfle en effet jamais suivant le type D. 2, s'il est récolté en saison sèche (voir p. 92).

vient pas : dans ce cas il ne soulève pas le fléau de l'appareil. L'immersion dans l'eau d'un fragment de tissu cortical turgescents accroît donc toujours sa turgescence (ce qui est normal), mais l'immersion d'un fragment non turgescents, le rend ou non turgescents suivant qu'il était par lui-même plus ou moins hydraté, c'est-à-dire plus ou moins voisin de l'état naturel correspondant à la turgescence. Il semble donc que si l'écart entre l'état réel du tissu et la turgescence est trop élevé avant intervention, l'expérience d'immersion ne rétablit pas la turgescence.

Remarquons encore que si l'on n'était pas intervenu, ces mêmes fragments de tissu seraient devenus turgescents peu après la chute de la première pluie : l'action de celle-ci et celle de l'immersion directe dans l'eau produisent donc des effets opposés et il conviendra de rechercher l'explication de ce fait.

IV. *Courbes de pesées du tissu médullaire.*

Tous les fragments mis en expérience fournissent le même type de courbe (P. 1) qui a d'ailleurs la même allure que la courbe donnée par ce tissu au dilatomètre.

La hauteur du palier P est variable : si on l'exprime en % du poids initial, on trouve les valeurs suivantes :

- sur des sujets prélevés avant les pluies et mis directement en expérience : un accroissement de 27 à 36 %.
- sur des sujets prélevés avant les pluies et conservés en outre plus ou moins long-temps au laboratoire avant l'emploi : un accroissement de 36 à 69 %.
- sur des sujets récoltés après les pluies : 5 à 8 %.

Les fragments susceptibles de présenter un gonflement de plus de 30 % meurent rapidement au cours de l'expérience. Leur état de vie avant la mise en expérience est d'ailleurs fort douteux dans certains cas : ils brunissent rapidement, livrent à l'exosmose une substance brune et ne deviennent pas très durs. Les autres sujets restent bien blancs et acquièrent une telle dureté qu'ils deviennent cassants. La déshydratation assez prononcée pour amener les conséquences fatales qui viennent d'être exposées semble n'être jamais atteinte dans la nature, même à la fin d'une saison sèche particulièrement rigoureuse. C'est seulement la déshydratation expérimentale qui peut y conduire.

V. *Courbes de pesées du tissu cortical.*

Comme dans l'étude de ce tissu au dilatomètre, on rencontre encore ici divers types de courbes :

Un premier type est semblable à celui fourni par le tissu médullaire (P. 1), c'est-à-dire qu'il y a ascension progressivement ralentie jusqu'à un premier palier plus ou moins long, puis descente vers un palier qui se maintient indéfiniment (ceci s'entend jusqu'à l'apparition de décomposition par l'action de microorganismes). Il est présenté par des sujets prélevés après les pluies. Un type en apparence voisin,

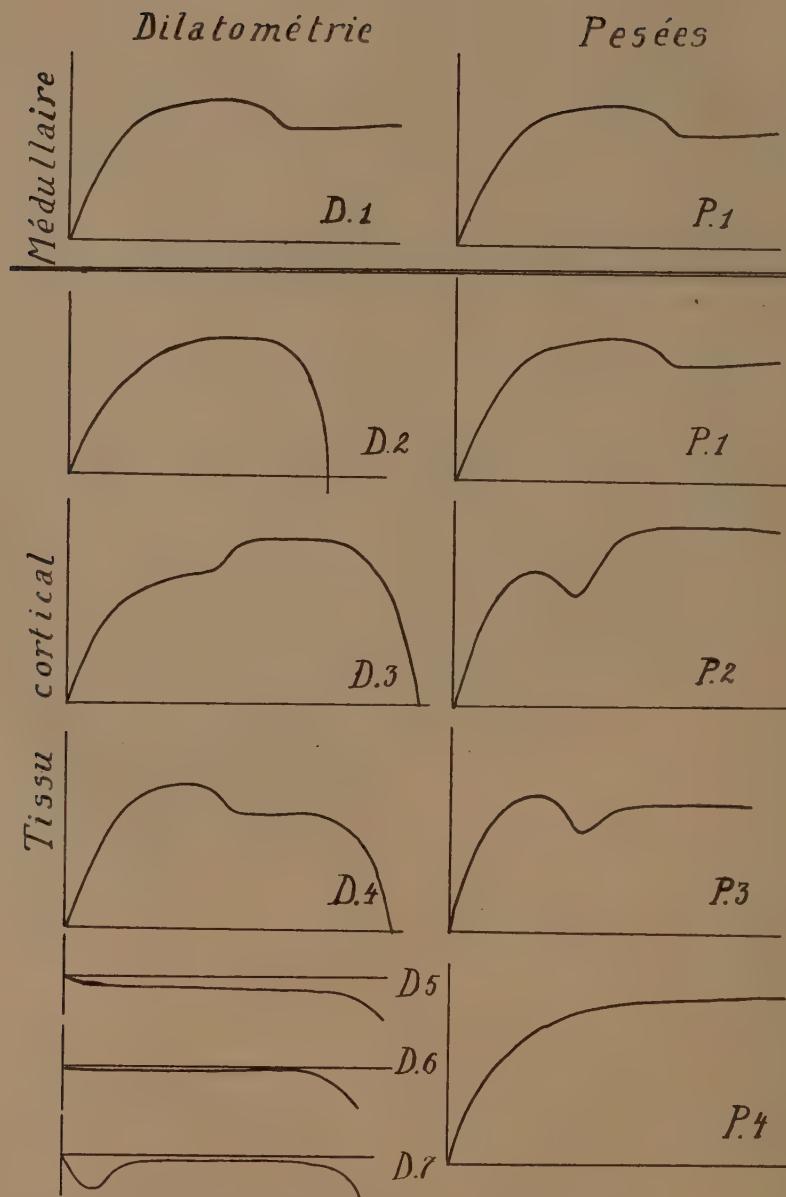


FIG. 4. — Allure (schématisée) des divers types de courbes de gonflement des tissus de *Carnegiea gigantea* dans l'eau. Voir chapitre I.

mais que la suite de ce travail montrera de valeur très différente, consiste en la montée progressive, directement vers le palier définitif. Ce type est présenté par des sujets récoltés avant les pluies (P. 4).

Deux types à caractères essentiels communs sont encore présentés par des sujets récoltés avant les pluies : le type P. 2 et le type P. 3. Ils sont caractérisés par la montée de la courbe vers un maximum suivi de la descente vers un minimum, lequel est suivi à son tour d'une nouvelle montée vers un palier définitif. Ce palier peut être inférieur (P. 3) ou supérieur (P. 2) au niveau du premier maximum.

CARACTÉRISTIQUES NUMÉRIQUES.

En exprimant le gonflement maximal observé en % de l'état initial, on relève : — un gonflement de 18 à 100 % avec moyenne de 53 % sur des sujets récoltés en saison sèche et mis directement en expérience (Exp. 8 à 28, 36 à 47).

— un gonflement de 45 à 138 % avec moyenne de 87 % sur des fragments prélevés avant les pluies et conservés de 2 à 3 semaines avant l'emploi. (exp. 111, 115, 162, 165, 168, 192).

— un gonflement de 6 % sur des sujets prélevés au début de la saison des pluies et utilisés directement. La conservation au laboratoire fait monter ce pouvoir de gonflement à 15-20 % après 2 semaines et 40-50 % après un mois.

L'effet des premières pluies est donc immédiat et considérable, et d'autre part la conservation du tissu récolté après ces pluies pendant un mois fait réapparaître un pouvoir de gonflement voisin de celui que présente le tissu à la fin de la saison sèche.

La différence entre le maximum et le minimum dans les types P. 2 et P. 3 peut atteindre 14 % de la valeur initiale. La différence entre le maximum et le palier définitif atteint +4 à +8 % dans le type P. 2 et —8 à —20 dans le type P. 3.

En ce qui concerne l'allure des courbes, l'ensemble des résultats est résumé par la fig. 4 qui permet de se rendre compte aisément des différences entre les deux tissus. La schématisation apportée à cette figure consiste essentiellement en l'uniformisation du niveau des paliers lorsqu'il y a gonflement, et en l'uniformisation de leur longueur.

Les résultats ci-dessus comparés à ceux du paragraphe précédent montrent que le pouvoir de gonflement mesuré dans ces expériences subit, tant dans le tissu médullaire que dans le tissu cortical, des variations saisonnières. La comparaison des pouvoirs de gonflement dans les deux tissus se fait avec plus de raison par pesées qu'au dilatomètre, puisque, dans ce dernier cas, il y a une différence de comportement qui se traduit par l'existence du palier final dans un tissu et l'affaissement complet de l'autre. Les pesées montrent donc :

1. que le pouvoir de gonflement du tissu médullaire passe, de la saison humide à la saison sèche, de 6 à 30 % environ, si l'on ne tient compte, comme il se doit, que des sujets étudiés immédiatement après leur prélèvement.

2. que celui du tissu cortical dans les mêmes circonstances passe de 6 à 53 %.

Les essais de déshydratation supplémentaire au laboratoire ont pu faire atteindre un pouvoir de gonflement de 69 % maximum pour le tissu médullaire et de 138 % maximum pour le tissu cortical.

Ces résultats montrent que dans la nature, c'est le tissu cortical qui subit les plus fortes variations d'hydratation, et, conséquemment, de pouvoir de gonflement. Les essais au laboratoire montrent que cela est dû au moins partiellement au fait que le tissu médullaire est plus résistant à la dessiccation que le tissu cortical, à conditions comparables.

VI. Comparaison des courbes obtenues par pesées et par dilatométrie.

1. LE TISSU MÉDULLAIRE.

1. L'allure des courbes de pesées et des courbes de dilatométrie est la même dans tous les cas. La descente finale correspond à la mort du tissu dans les conditions de l'expérience, comme le démontrera le chapitre II. Le palier précédent correspond donc au maximum d'élongation que le tissu médullaire est susceptible de montrer au dilatomètre, ou au maximum de gonflement libre dans l'expérience de pesées.

2. Le tissu en question est formé de cellules non orientées et isodiamétriques. Il y a donc lieu de croire que son pouvoir de gonflement est uniforme dans toutes les directions. S'il en est ainsi, il doit exister un rapport simple entre l'élongation linéaire mesurée au dilatomètre et l'accroissement de volume mesuré par pesée. Ramenant les volumes ou longueurs initiales à une même valeur (100 %), nous devons trouver en fin d'expérience un volume ou une longueur qui sont entre eux comme un nombre et sa racine cubique. Or voici les résultats moyens :

Gonflement en volume avant les pluies :	130
id. id. après id. :	106
id. en longueur avant id. :	107
id. id. après id. :	101,3

Les racines cubiques des deux premiers nombres donneraient respectivement 109 et 102. La concordance avec 107 et 101,3 n'est pas mauvaise.

Mais un certain nombre d'expériences permettent une comparaison plus étroite : sur des fragments contigus et prélevés en même temps, on a déterminé d'une part l'élongation au dilatomètre, d'autre part l'accroissement en volume (exp. 34-35 48-49, 100 et 133). Les résultats sont les suivants :

Numéros des expériences	34-35	48-49	100	133
Volume final	124,0	119,0	105,2	111,0
Longueur finale	107,1	106,4	101,6	103,1
Racine cubique du volume final	107,2	106,0	101,9	103,5

Ces expériences, dans lesquelles les pouvoirs de gonflement diffèrent assez fortement d'un cas à l'autre, montrent une remarquable concordance entre la racine de l'accroissement en volume et l'accroissement en dimension ; cela prouve

1. que le pouvoir de gonflement du tissu médullaire est bien uniforme dans toutes les directions.

2. que dans un tel cas, la mesure par dilatométrie et la mesure par pesées sont fondamentalement équivalentes : la résistance du dilatomètre est négligeable devant la force déployée par le tissu lors de son gonflement.

Un tel comportement n'offre rien d'incompatible avec la conception classique de la semi-perméabilité. Il faudra donc expliquer comment une autre hypothèse peut conduire à des résultats identiques.

II. LE TISSU CORTICAL.

1. L'allure des courbes montre une différence bien nette entre le résultat des pesées et celui de la dilatométrie : dans le premier cas, maintien indéfini d'un niveau donné, supérieur au point de départ, dans le second affaissement complet. Il est clair que l'affaissement exprime le fait que le tissu n'est plus capable, après un certain temps, de développer une force de gonflement supérieure à la résistance pourtant faible du dilatomètre. Le maintien du poids final se comprend d'autre part, car même en l'absence de toute force de gonflement, le volume atteint doit se conserver s'il n'y a pas de force antagoniste. La différence dans la fin des deux courbes s'explique donc par le fait qu'à un moment donné, toute force d'expansion du tissu cortical supérieure à la résistance du dilatomètre disparaît.

D'autre part, la première partie de la courbe montre dans la plupart des cas des anomalies : inflexions, maximum ou minimum, etc. Seul le tissu prélevé après les pluies et déjà turgescents par lui-même fournissent des courbes qui ne sont pas a priori incompatibles avec le schéma classique (D. 2. et P. 1). Ce schéma ne peut toutefois, pas rendre compte des anomalies en question et nous devrons chercher une hypothèse qui permette de comprendre les courbes observées.

2. Si l'on tente de faire pour le tissu cortical la comparaison qui a été faite pour le tissu médullaire entre la racine cubique du gonflement en volume et le gonflement linéaire, on ne trouve aucune concordance (expériences 30 ; 32-33 ; 46-47 ; 98 ; 70-102 ; 72 ; 110-111 ; 114-115 ; 74-118 ; 76-121 ; 79-124 ; 126-127). Cependant les cellules sont encore ici isodiamétriques et non polarisées. La discordance n'est donc pas due à un gonflement inégal dans diverses directions et il faudra rechercher la cause de cette anomalie.

VII. *Résumé et conclusions du premier chapitre.*

1. Le parenchyme cortical et le parenchyme médullaire de *Carnegiea gigantea* ont des structures très voisines mais des propriétés très différentes. Certaines d'entre elles peuvent se constater avant toute intervention expérimentale (p. 91).

2. Les caractères du processus de gonflement du tissu médullaire ne sont pas a priori incompatibles avec le concept classique de la semi-perméabilité cytoplasmique. Ce tissu ne pose donc pas de problème nouveau, mais les arguments qui nous obligent par ailleurs à renoncer au concept de semi-perméabilité nous forcent aussi à chercher une autre hypothèse explicative de ces courbes.

3. Le gonflement du tissu cortical s'exprime au contraire par des courbes que le concept classique est impuissant à expliquer. L'existence de ces courbes constitue donc, en soi, un argument de plus à l'encontre de ce concept et requiert donc une autre explication.

4. Les anomalies en question sont d'autant plus marquées que le tissu mis en expérience est plus déshydraté. Le tissu cortical récolté au cœur de la saison des pluies a un comportement qui n'est pas a priori incompatible avec le concept classique. A ce moment, il se rapproche fortement du tissu cortical en ce qui concerne ses propriétés de gonflement.

5. Dans la nature, c'est le tissu cortical qui subit les plus grandes variations de son pouvoir de gonflement. Visiblement, il subit aussi les plus grandes variations de turgescence.

6. La réhydratation par immersion dans l'eau ou la réhydratation naturelle qui se produit dans la nature à la suite de la chute des pluies, conduisent à des résultats tout à fait différents en ce qui concerne la turgescence : la réhydratation naturelle ramène ou accentue toujours la turgescence, la réhydratation expérimentale ne le fait pas toujours et en tous cas seulement de façon temporaire.

CHAPITRE II.

ÉTUDE DES PROPRIÉTÉS CELLULAIRES VARIANT AU COURS DU GONFLEMENT.

I. *Etude de la pression osmotique.*

Je n'ai pu faire qu'un nombre assez restreint de déterminations de pression osmotique. L'arrivée précoce de la saison des pluies a empêché l'étude, de ce point de vue, de tissu récolté en saison sèche immédiatement après prélèvement. Les déterminations qui portent sur des sujets prélevés avant les pluies s'entendent donc sur matériel conservé quelques jours au laboratoire. Des expériences témoins ont montré que la modification due à ce traitement était faible lorsqu'il s'agit d'un petit fragment prélevé au cœur d'un gros tronçon de cactus conservé intact pendant quelques jours seulement.

Les déterminations ont été faites par cryoscopie. Nous appelons *Valeur osmotique* le résultat de ces mesures que nous exprimons en atmosphères, réservant le terme de *pression osmotique* au cas où la solution se trouve dans des conditions où elle peut manifester une pression réelle due à ses propriétés osmotiques, et qui n'atteint la même valeur que celle de la valeur osmotique que dans un osmomètre.

1. VALEUR OSMOTIQUE DE SUC DE *CARNEGIEA GIGANTEA*. Comme dans toutes les plantes grasses, la valeur osmotique est faible. Au plus fort de la saison sèche, je n'ai jamais observé plus de 8.8 atmosphères et encore ce nombre est-il exceptionnellement élevé. En moyenne, les chiffres oscillent autour de 6 ou 7 atmosphères à cette époque, la valeur osmotique du tissu médullaire étant légèrement supérieure à celle du tissu cortical. Après les pluies, il m'a été possible de faire des déterminations immédiates et je citerai à titre d'exemple le cas d'un individu de *Carnegiea* haut de 3 m. récolté 7 jours après la première pluie. Entretemps, à la station considérée, il y avait peut-être eu une seconde pluie, mais la première avait été très violente, la précipitation étant d'environ 30 mm. Cette plante, d'un poids total de 250 kg. environ a été débitée sur place en gros tronçons de 50 cm. de longueur (poids moyen : 40 kg.) Transportés immédiatement au laboratoire, les déterminations de valeurs osmotiques ont été faites pour différents niveaux et différents côtés de la plante. Le tableau suivant résume les résultats :

TABLEAU I.

VALEUR OSMOTIQUE DU SUC DE *CARNEGIEA* EN ATMOSPHÈRES.

Niveau	Côté	Tissu cortical				Tissu médullaire
		Ouest	nord	est	sud	
250 cm.	5,3	5,9	5,1	5,2	5,2	
170 cm.	4,8	5,5	5,3	5,4	6,0	
130 cm.	4,5	4,5	4,7	4,3	5,5	
50 cm.	4,7	4,8	4,7	4,8	6,9	

Bien que faites à un autre moment de l'année que celles de H. WALTER (1) (WALTER : décembre-avril ; HOMÈS : juillet-août) ces déterminations concordent avec les siennes dans la valeur même des résultats obtenus et dans le fait qu'après les précipitations (d'hiver pour WALTER ; d'été pour HOMÈS), la valeur osmotique du côté nord est légèrement supérieure à celle du côté sud. Cette différence paraît surtout marquée aux niveaux assez élevés. D'autre part, il semble que, dans le tissu cortical, la valeur osmotique aille en croissant lorsque le niveau envisagé s'élève, tandis que ce serait l'inverse dans le tissu médullaire.

En résumé, dans cet individu, la valeur osmotique du suc est de 4,3 à 5,9 dans le tissu cortical, et de 5,2 à 6,9 dans le tissu médullaire.

(1) H. Walter. *Die Hydratur der Pflanze*. Iena, Fischer, 1931.

2. *Variation de la valeur osmotique au cours du gonflement expérimental.*

La technique expérimentale est la suivante : deux fragments de tissu contigus sont prélevés au sein d'un gros tronçon. Il est légitime d'admettre que leurs caractères osmotiques sont pratiquement identiques. Au reste, des expériences témoins confirment ce point. Un des deux fragments est utilisé pour la détermination de la valeur osmotique avant intervention, l'autre est immergé dans l'eau. La pesée de ce dernier au début de l'expérience et après un temps donné, indique la quantité d'eau absorbée. En fin d'expérience, la valeur osmotique du second fragment est déterminée. En ordre principal, l'eau absorbée pénètre dans la vacuole cellulaire, et la dilue, faisant ainsi baisser sa valeur osmotique. En admettant que toute l'eau absorbée produise cet effet, on commet une légère erreur dont la conséquence est que la dilution ainsi calculée est en fait *trop élevée*.

Le tableau suivant contient des résultats d'un certain nombre d'expériences de ce genre. On y indique :

par V. O. la valeur osmotique telle qu'elle est révélée par la cryoscopie.

par G. le gonflement exprimé en % de la valeur initiale, ramenée uniformément à 100 ;

par % V. O. observée, la valeur osmotique exprimée en % de la valeur initiale ;

par % V. O. calculée, la valeur osmotique calculée sur la base de la valeur initiale et de la dilution produite par le gonflement.

TABLEAU 2.

VARIATION DE LA VALEUR OSMOTIQUE AU COURS DU GONFLEMENT.

Tissu	Durée d'immersion	V. O.	G	% V. O. observée	% V. O. calculée
1. Cortical	0 heure	3,8	100	100	100
	1 "	3,25	110	85	91
	24 "	1,80	111,4	47	90
2. Cortical	0 "	3,85	100	100	100
	24 "	2,40	113,3	62	88
3. Médullaire	0 "	4,6	100	100	100
	1 "	3,85	106	84	94,3
	24 "	2,8	105,5	60	94,7
4. Médullaire	0 "	5,2	100	100	100
	24 "	3,5	107,9	67	92,6

Ce tableau montre que, dans tous les cas sans exception, la diminution de valeur osmotique est bien plus grande que celle que l'on pourrait escompter en se basant sur le gonflement. Or celle-ci est déjà entachée d'une erreur par défaut. La remarque qui se dégage de ce tableau est donc vraie *a fortiori*. Comme il ne peut certainement pas être entré plus d'eau dans le tissu que ne le révèle l'augmentation de poids, il faut bien admettre que la diminution de valeur osmotique observée est due à une exosmose non négligeable de substances dissoutes.

II. *Etude de l'hydratation.*

Les résultats de ce paragraphe expriment la teneur en matière sèche des tissus et ses variations. On peut exprimer cette teneur de diverses manières. Nous avons choisi, comme mode d'expression, l'hydratation (pourcentage d'eau par rapport au poids frais) calculée comme suit :

$$\text{Hydratation} = \frac{\text{Poids frais en mgr.} - \text{poids sec en mgr.}}{\text{Poids frais en mgr.}} \times 100.$$

La teneur relative en matière sèche est donc toujours égale à 100 diminué de la valeur donnée pour l'hydratation.

I. HYDRATATION DES TISSUS AVANT INTERVENTION EXPÉRIMENTALE.

Nous ne donnons, ici, que les valeurs moyennes :

Tissu cortical	: avant les pluies	H = 83
	après les pluies	H = 94,5
Tissu médullaire	: avant les pluies	H = 90,1
	après les pluies	H = 94,0.

La conservation du tissu médullaire au laboratoire fait baisser son hydratation, après un mois vers 77 s'il a été récolté avant les pluies (chiffre le plus bas enregistré) et à 90 après 3 semaines s'il a été récolté après les pluies. La conservation du tissu médullaire pendant un mois fait baisser son hydratation à 91 s'il a été récolté après les pluies.

Il est donc apparent que, dans la nature, le tissu cortical subit des variations d'hydratation bien plus étendues que le tissu médullaire (1) et la déhydratation lors de la conservation au laboratoire est aussi plus rapide pour le premier tissu.

Notons aussi que les sujets présentant avant intervention une hydratation de l'ordre de 80 ou moins, non seulement sont moins avant intervention, mais ne récupèrent pas de turgescence par l'immersion dans l'eau. Les autres voient leur turgescence réapparaître ou s'accentuer d'autant plus longtemps que leur hydratation

(1) Sur un cactus de 3 mètres de hauteur la quantité d'eau accumulée après les premières pluies dans le tissu cortical pour produire les variations d'hydratation citées est de 130 kg.

initiale est plus élevée. Comme ils seraient cependant redevenus turgescents s'ils étaient restés en place dans la plante, ceci souligne une fois de plus la différence entre la réhydratation naturelle et la réhydratation expérimentale.

2. VARIATION DE L'HYDRATATION AU COURS DU GONFLEMENT EXPÉRIMENTAL.

Dans le tableau qui suit nous comparerons, comme nous l'avons fait pour les valeurs osmotiques, les variations effectivement observées du degré d'hydratation à celles que l'on peut calculer à partir des données du gonflement, puisqu'il s'agit ici de teneur globale du tissu en eau et matière sèche, il n'y a aucune cause d'erreur résultant de la quantité d'eau qui peut être retenue par les membranes.

TABLEAU 3.

VALEURS MOYENNES DE L'HYDRATATION PENDANT LE GONFLEMENT EXPÉRIMENTAL.

Tissu	H initiale	H finale observée	H finale calculée	Différence entre H obs. et H calc.
Cortical	90,9	96,0	94,1	1,9
Médullaire	91,5	94,8	93,2	1,6

Ce tableau, qui est basé sur l'étude de fragments d'origines très diverses montre que, en moyenne, l'augmentation d'hydratation observée au cours de l'expérience d'immersion est effectivement toujours plus élevée que celle que l'on pourrait normalement escompter en tenant compte de l'entrée d'eau révélée par les pesées. Il n'y a donc place que pour une seule explication : c'est que l'hydratation ne s'est pas seulement élevée par suite de l'entrée d'eau mais aussi, indirectement par suite de l'exosmose de substances dissoutes. L'importance de ce second facteur est mesurée par la différence portée dans la dernière colonne du tableau, on voit que, en moyenne, l'exosmose est plus élevée dans le tissu cortical que dans le tissu médullaire. La différence n'est nullement négligeable, car il faut la comparer non à l'hydratation elle-même qui est de l'ordre de 95, mais à la variation d'hydratation qui est de l'ordre de 5.

Comme on sait d'autre part, par le premier chapitre, que le tissu médullaire voit toujours sa turgescence augmenter par immersion dans l'eau (au moins temporairement) tandis qu'il n'en va pas toujours de même pour le tissu cortical, on peut se demander s'il n'y a pas une relation entre ce fait et l'importance du facteur exosmose. Le tableau suivant répond à la question ;

TABLEAU 4.

VARIATION D'HYDRATATION ET VARIATIONS DE TURGESCENCE.

Tissu	H initiale	H finale observée	H finale calculée	Différence
Cortical devenant turgescents au dilatomètre	94,2	96,7	95,1	1,6
Cortical ne devenant pas turgescents au dilatomètre	88,4	95,5	92,9	2,6
Médullaire de toute origine	89,4	93,6	92,0	1,6

Il est apparent que c'est bien dans le cas où le facteur exosmose est le plus élevé que la turgescence n'apparaît pas et l'on peut vraisemblablement attribuer à une exosmose trop rapide l'impossibilité du retour à la turgescence. Il convient donc d'étudier avec plus de détail la sortie de substances dissoutes hours du tissu. Toutefois, on ne peut négliger de souligner la constatation curieuse et suggestive que le tissu cortical capable de retourner à la turgescence voit précisément le facteur exosmose caractérisé dans le tableau précédent par le même chiffre que celui qui correspond au tissu médullaire.

III. *Étude de l'exosmose.*

Il est impossible d'obtenir tous les renseignements souhaitables par des mesures portant sur un même fragment de tissu. La technique expérimentale adoptée est donc la suivante (fig. 5). Un fragment cylindrique est prélevé à l'emporte-pièce. Par des sections longitudinales, on y découpe, *a*, *b* et *c* : *a* sert à la détermination de l'hydratation globale initiale ; *b* sert à l'extraction du suc en vue de la détermination de la teneur de ce suc en eau et matière sèche. Le fragment *c* est immergé dans de l'eau distillée renouvelée par intervalles de temps. Chaque fraction de liquide peut ainsi donner la quantité de substances sorties par exosmose dans l'intervalle de temps considéré. En fin d'expérience, le fragment *c* dont le poids a été noté à chaque renouvellement de l'eau distillée, est à son tour divisé en deux : le fragment *c*₁ sert à la détermination de l'hydratation globale finale, le fragment restant sert à l'extraction de suc en vue de la détermination de sa teneur en eau et matière sèche en fin d'expérience. On possède ainsi pour chaque expérience, des données sur :

- le gonflement exprimé en poids (et, partant, en volume),
- la variation d'hydratation globale,
- la variation de teneur du suc en eau et matière sèche,
- l'exosmose par intervalles de temps.

Cette dernière donnée explique la précédente et doit la confirmer.

Lorsque l'expérience est poursuivie assez longtemps (24 ou 48 heures) pour que le tissu meure et que l'exosmose soit complète, on peut considérer que la matière sèche globale finale correspond aux constituants insolubles de la cellule, lesquels



FIG. 5. — Schéma se rapportant à la technique décrite p. 107.

représentent pratiquement les membranes seules (le poids de la matière sèche du cytoplasme étant négligeable devant celui des membranes). Ce nombre est à déduire du poids frais si l'on désire exprimer, à un instant quelconque, le poids de liquide : eau + matière soluble. Or le poids de matière soluble à chaque instant est connu : il est égal au poids présent en fin d'expérience + la quantité sortie par exosmose entre l'instant considéré et la fin de l'expérience. Il est donc possible de ramener ce poids à celui précité de l'eau + matière soluble, c'est à dire d'exprimer à chaque instant la concentration en substances solubles. Les vitesses d'exosmoses observées pourront être ramenées à cette concentration en vue de comparer diverses expériences entre elles. Telle est la raison d'être de ces calculs basés sur un raisonnement qui peut être responsable d'une erreur de quelques centièmes sur le chiffre exprimant la vitesse d'exosmose, parce qu'il ne tient pas compte de la quantité d'eau retenue par les membranes et qu'il assimile de ce fait la totalité du liquide effectivement présent au suc cellulaire.

Comme les résultats du présent paragraphe sont d'importance capitale dans l'interprétation finale du travail, nous donnons à titre d'exemple les renseignements directement fournis par les mesures dans une expérience et ceux que l'on peut déduire à partir des premiers en se basant sur le raisonnement précédent. Ensuite, dans les tableaux, nous donnerons seulement les renseignements nécessaires au discussions ultérieures, étant donné qu'ils sont tous établis comme dans l'exemple cité.

Exemple des données d'une expérience.

Expérience 196, série du 26 juillet 1938. Tissu cortical.

Données directes :

Composition globale initiale :	eau 90,8 % ; mat. sec. 9,2 %
composition globale finale :	eau 94,3 % ; mat. sec. 5,7 %
composition initiale du suc :	eau 96,2 % ; mat. sec. 3,8 %
composition finale du suc :	eau 98,7 % ; mat. sec. 1,3 %

Après	0	heures : poids :	4164	mgr. ; exosmose	0	mgr.
»	2	»	4799	»	15	»
»	4	»	5087	»	4	»
»	6	»	5342	»	3	»
»	10.30	»	5923	»	3	»
»	29	»	6705	»	7	»
»	48.30	»	6675	»	16	»

Données déduites :

Teneur finale en matières sèches du suc : $6675 \times 0,013 = 86$ mgr.

Teneur finale globale en matières sèches : $6675 \times 0,057 = 380$ mgr.

Poids sec des membranes : $380 - 86 = 294$.

En se basant sur ce nombre on trouve :

A titre d'exemple pour les deux premières mesures :

Poids initial de liquide cellulaire : $4164 - 294 = 3870$ mgr.

Poids après deux heures : $4799 - 294 = 4505$ mgr.

Contenu initial en matières solubles : $86 + (16 + 7 + 3 + 3 + 4 + 15) = 134$ mgr.

Contenu après deux heures : $134 - 15 = 119$ mgr.

Vitesse moyenne d'exosmose pendant ces deux heures : $15 : 2 = 7,5$ mgr/h.

Vitesse par gr. de liquide cellulaire : $7,5 : \left(\frac{4505 + 3870}{2} \right) = 1,79$ mgr/h.

C'est ce dernier chiffre qui est reproduit dans le tableau 6, ligne 5, colonne 2. Tous les autres nombres de ce tableau sont obtenus par des calculs semblables.

Voici maintenant les résultats de ces expériences :

TABLEAU 5.

EXOSMOSE EN MGR./HEURE AU MILIEU DE CHAQUE PÉRIODE D'EXPÉRIMENTATION.

Période N° de l'expérience	0-2 h.	2-4 h.	4-6 h.	6-8 h.	6-10.30 h.	8-24 h.	10.30-29 h.	29-48.30 h.
162	45,5	19,5	12	8,5		0,87		
174	32,5	15,5	8	4,5		0,56		
188	6,5	2,5	1,5	0,75		0,50		
190	28,0	14,0	12,0		6,7		1,3	0,4
193	13,0	8,0	6,0		4,0		1,7	0,5
196	7,5	2,0	1,5		0,7		0,4	0,8
199	6,0	3,3	3,5		2,2		1,40	0,70
202	6,25	4,75	3,5		2,2		0,64	0,74
205	7,5	3,0	2,0		0,9		0,43	0,56
208	7,5	6,25	5,0		3,1		1,7	1,5
211	31,0	12,0	6,0		1,8		0,1	0,05
214	8,75	5,25	4,5		3,8		2,5	1,0

TABLEAU 6.

EXOSMOSE EN MGR./HEURE/GR. DE LIQUIDE.
AU MILIEU DE CHAQUE PÉRIODE D'EXPÉRIMENTATION.

162	15,0	5,0	2,6	1,7		0,15				
188	2,47	0,85	0,47	0,22		0,12				
190	8,27	3,30	2,50		1,27			0,24	0,07	
193	4,50	2,35	1,63		0,99			0,39	0,11	
196	1,79	0,43	0,30		0,12			0,06	0,12	
199	1,70	0,85	0,86		0,51			0,26	0,17	
202	1,89	1,38	1,00		0,61			0,16	0,18	
205	2,37	0,85	0,54		0,22			0,10	0,12	
208	1,62	1,27	1,00		0,60			0,32	0,29	
211	12,85	3,69	1,65		0,47			0,03	0,01	
214	2,22	1,22	1,00		0,79			0,50	0,20	

Rappelons que le tableau 5 exprime les données directes de l'expérience et que le tableau 6 est établi suivant le raisonnement détaillé p. 109. Ce dernier tableau permet de comparer les expériences entre elles.

On peut tout d'abord constater que la vitesse d'exosmose diminue tout au long de l'expérience, ce qui n'a rien que de très naturel, puisque la concentration intérieure diminue progressivement. Mais, dans trois cas (expériences 196, 202 et 205), la vitesse d'exosmose remonte légèrement à la fin de l'expérience. D'autre part, dans le tableau 6, où les nombres sont ramenés à une commune mesure, on constate que la vitesse initiale d'exosmose varie dans de larges proportions. Celà est-il dû à des variations équivalentes de la concentration intérieure ? Les données de l'analyse (teneur du suc en matière sèche) répondent à cette question :

TABLEAU 7.

Expérience N°	162	174	188	190	193	196	199	202	205	208	211	214
% mat. sec. dans le suc	9.6	5.6	3.7	5.1	5.0	3.8	3.5	4.3	3.4	3.5	5.9	3.9
exomose initiale	15,0		2,47	8,27	4,5	1,79	1,70	1,89	2,37	1,62	12,85	2,22

On voit que la vitesse initiale d'exosmose et la teneur en matière sèche de suc varient bien simultanément, mais non proportionnellement l'un à l'autre. Ce n'est donc pas la différence de concentration du suc qui est responsable de la différence d'exosmose. Celle-ci varie dans des limites qui sont entre elles comme 1 est à 9,4 quand la concentration varie dans des limites qui sont entre elles comme 1 est à 2,8.

Quel est l'autre facteur qui peut agir sur la vitesse d'exosmose ? Le tableau 7 nous montre que les expériences 188, 196 et 214, dans lesquelles les concentrations intérieures sont presque les mêmes, révèlent des vitesses d'exosmose fort différentes. Il en va de même pour les expériences 190 et 193. C'est donc que le cytoplasme offre une résistance variable au passage des corps dissous, en d'autres termes, *qu'il est diversement perméable aux substances dissoutes*.

Or les données que nous possédons nous permettent de chiffrer cette propriété. Dans tout phénomène de débit, la résistance est égale à la force qui cause le débit divisée par la vitesse de débit. Ici, la perméabilité, qui exprime l'inverse de la résistance au passage, sera égale à la vitesse d'exosmose divisée par la concentration intérieure. La vitesse doit naturellement être exprimée dans des conditions unitaires. Remarquons en passant, que dans le calcul de la perméabilité sur cette base, la concentration du liquide cellulaire en corps dissous intervient en numérateur et dénominateur, ce qui élimine l'erreur éventuellement inhérente au raisonnement tenu p. 108 et réduit la détermination de la perméabilité à l'opération suivante :

$$\text{perméabilité} = \frac{\text{exosmose en mgr / heure (1)}}{\text{quantité totale de subst. dissoutes en mgr}}$$

Le tableau 8 résume le résultat de ces calculs : il exprime la perméabilité ainsi définie tout au long de chaque expérience.

TABLEAU 8.

VALEUR DE LA PERMÉABILITÉ ($\times 1000$) AU MILIEU DE CHAQUE PÉRIODE D'EXPÉRIMENTATION.

(les colonnes correspondent à celles du tableau 6)

N°	162	279	198	179	184	...	28		
174		280	227	177	140		24		
188		106	48	31	16		12		
190		187	127	143		115		43	28
193		125	96	85		72		56	55
196		59	17	13		6		3,6	8,5
199		71	43	51		37		33	31
202		57	48	39		27		9	13
205		122	59	43		21		12	21
208		59	55	49		34		25	41
211		392	333	333		225		33	33
214		66	44	41		39		40	34

(1) La perméabilité, ainsi définie a, physiquement parlant, les dimensions de l'inverse d'un temps et sa valeur numérique dépendra donc de l'unité de temps choisie, ici l'heure. On dira que la perméabilité est exprimée en 1/heure,

On voit par ce tableau que la valeur initiale de la perméabilité varie dans de larges limites, c'est à dire que, avant toute intervention, les fragments de tissu diffèrent fortement entre eux à cet égard. Pour interpréter cette variation, examinons l'origine des fragments en question.

1. Prélevé avant les pluies et conservé de deux à trois semaines avant l'emploi :

cortical :	N°	162	190	211		
	perméabilité	279	187	392	moyenne	286
médullaire	N°	174	193	214		
	perméabilité	280	125	66	moyenne	157

2. Prélevé après les pluies et conservé quelques jours avant l'emploi :

cortical	N°	188	196	199	205	
	perméabilité	106	59	71	122	moyenne 89
médullaire	N°	202	208			
	perméabilité	57	59		moyenne 58	

On voit par ces chiffres que le tissu cortical, à conditions comparables, est plus perméable que le tissu médullaire, et que, pour chacun d'eux, la perméabilité est nettement plus élevée pendant la saison sèche que pendant la saison des pluies.

D'autre part le tableau 8 montre dans tous les cas une diminution de la perméabilité tout au long des expériences, c'est à dire au fur et à mesure que s'élève le degré d'hydratation du tissu. Il est donc logique d'admettre que c'est aussi à l'élévation du degré d'hydratation par l'arrivée des pluies qu'est due la diminution naturelle saisonnière de la perméabilité cytoplasmique. Expérimentation et observation des propriétés naturelles concordent donc et nous permettent de formuler la proposition suivante :

la perméabilité cytoplasmique aux substances dissoutes varie en raison inverse de l'hydratation de la cellule.

Bien entendu d'autres facteurs peuvent intervenir pour modifier la perméabilité cytoplasmique qui, d'une manière générale, est fonction du degré de vitalité des cellules ; aussi, lorsque, par la conservation du tissu au laboratoire, nous voyons la perméabilité atteindre des valeurs de 200 et au delà, faut-il considérer que le tissu s'altère progressivement, et il nous est fort difficile d'affirmer avec précision quand il meurt. Une chose est certaine, c'est que, après une certaine déhydratation, le tissu est incapable de récupérer sa turgescence au dilatomètre et cela peut être mis en relation avec sa haute perméabilité. La déhydratation trop poussée constitue par elle-même un facteur d'altération (un agent traumatique dans le sens le plus large du terme) et l'altération s'accompagne d'une valeur très élevée de la perméabilité cytoplasmique.

D'autre part, en aussi bon état qu'il soient au départ, tous les fragments de tissu finissent par mourir par suite de l'immersion prolongée dans l'eau distillée. Nous

pensons pouvoir attribuer à l'apparition du processus léthal l'augmentation tardive de la perméabilité que l'on constate dans les expériences 196, 202, 205 et 208 qui correspondent précisément aux fragments les mieux portants au début de l'expérience. C'est cette augmentation de la perméabilité qui est naturellement responsable de l'élévation tardive de la vitesse d'exosmose que l'on observe dans ces mêmes cas.

Mais il reste à expliquer :

1) pourquoi cette élévation secondaire de la perméabilité ne se produit pas toujours.

2) pourquoi les fragments à très haute perméabilité initiale, qui sont aussi des fragments en très mauvais état, non turgescents et qui, visiblement meurent rapidement dans l'expérience, montrent aussi, apparemment, une diminution considérable de la perméabilité (exp. 162, 174 et 211).

Le premier fait peut certainement s'expliquer dans certains cas par l'apparition suffisamment tardive du début du processus léthal, qui ne commencerait pas encore à manifester ses effets d'une manière appréciable. C'est vraisemblablement le cas pour les expériences — surtout insuffisamment prolongées — dans lesquelles le tissu reste très turgescents jusqu'à la fin : par exemple pour les expériences 188 et 199. Ces expériences comme les n°s 196, 202, 205 et 208 déjà cités (ainsi que le 214 peut-être) sont caractérisées par le maintien prolongé de la turgescence, mais aussi par une valeur initiale basse de la perméabilité et surtout par le fait que très rapidement (deuxième mesure) cette perméabilité a considérablement baissé (en dessous de 60). Une autre explication à l'absence d'élévation secondaire de la perméabilité est possible lorsque le tissu est au contraire en très mauvais état dès le début. Cette explication se confond donc avec celle du second point.

Le second point à expliquer (diminution nette du nombre mesurant la perméabilité dans les cellules clairement en mauvais état et mourant certainement pendant que la valeur de la perméabilité paraît baisser) concerne des expériences dans lesquelles la perméabilité initiale est considérable : 125-280 pour le tissu médullaire ; 187 à 392 pour le cortical. La conséquence de cette perméabilité élevée, est que la cellule « se vide » littéralement de son contenu. En effet cette perméabilité *reste* haute pendant longtemps et la teneur finale du suc en matière sèche est très basse (0,1 à 0,4%). Si l'exosmose diminue finalement, ce n'est pas parce que la perméabilité s'abaisse, c'est parce que la cellule est vide, pratiquement, de contenu diffusible. La perméabilité que l'on mesure est alors apparente, car il n'y a plus d'utricule cytoplasmique normal à ce moment. La sortie de substances que l'on observe encore, et qui est très faible (voir ces mêmes expériences, tableaux 5 et 6) correspond en réalité à la libération, dans l'eau distillée des substances qui étaient retenues dans les membranes, notamment par adsorption, et l'on sait qu'une telle libération est très lente. Aussi longtemps qu'une exosmose vraie était encore possible, cette « désadsorption » était inapparente, car négligeable devant l'exosmose. Lorsque celle-ci est terminée,

celle-là seule apparaît. On ne mesure plus à ce moment qu'une perméabilité *apparente*. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que pendant longtemps la perméabilité était restée très haute (de l'ordre de 100 à 300) : c'est que, vraisemblablement, aussi longtemps que l'on peut encore parler d'un utricule cytoplasmique (vivant ou mort) limitant une réelle vacuole, la perméabilité de ce protoplasme était élevée parce qu'il était en mauvais état ou même déjà mort. Il se confirme que la perméabilité du cytoplasme mort (mais encore présent) est haute, mais il nous est impossible de dire à partir de quelle valeur on peut considérer le protoplasme comme mort. Tout porte à croire qu'il y a un passage progressif de la haute perméabilité d'un cytoplasme en mauvais état à celle d'un cytoplasme mort. En tous cas il n'y a certainement pas passage brusque de la semi-perméabilité à la perméabilité, comme il est dit fréquemment.

Les résultats de l'étude de l'exosmose peuvent se résumer comme suit :

1. La perméabilité cytoplasmique des parenchymes de *Carnegiea* est très élevée à la fin de la saison sèche, et sensiblement plus basse au cours de la saison des pluies.
2. La conservation des tissus au laboratoire peut encore accroître sensiblement la perméabilité cytoplasmique.
3. Lorsque la perméabilité cytoplasmique est haute, le tissu ne revient pas à la turgescence par immersion dans l'eau, à cause de l'exosmose qui le vide de son contenu.
4. Les substances retenues par les membranes dans un tissu ainsi vidé sont lentement libérées dans le milieu ambiant (désorption).
5. Lorsque la perméabilité initiale est suffisamment basse, le tissu récupère ou accroît sa turgescence en même temps que sa perméabilité baisse encore.
6. Lorsqu'un tel tissu finit par mourir au cours de l'expérience, sa perméabilité commence à s'élever dès le début du processus léthal.
7. Dans des cas intermédiaires entre les deux extrêmes considérés, il peut y avoir passage progressif de la valeur mesurée exprimant la perméabilité vraie à une valeur mesurant en fait le phénomène de désorption.

IV. *Etude des propriétés de gonflement des membranes.*

On est conduit, par diverses observations déjà signalées, à considérer que, dans tous les cas, un séjour suffisamment prolongé dans l'eau distillée conduit à la mort. Les courbes obtenues par pesées se terminent toutes par un même palier qui peut traduire cette uniformité de comportement. Mais les courbes de dilatométrie se terminent de deux façons : ou bien maintien d'un palier (tissu médullaire) ou bien affaissement complet (tissu cortical). Comme, dans le tissu mort, seules les propriétés de gonflement des membranes peuvent se manifester, on peut espérer arriver à une compréhension de ces faits par l'étude des membranes.

On peut tuer un fragment de tissu de *Carnegiea* par exemple par dessiccation complète. Il est alors possible d'étudier le pouvoir de gonflement de ce tissu ainsi réduit à ses membranes. On peut aussi le tuer par un séjour suffisamment prolongé dans l'eau distillée, puis le dessécher partiellement seulement, et ensuite étudier son regonflement. En procédant par réhydratations et déshydratations successives d'un même fragment, on peut enfin s'assurer de la constance de la propriété observée.

Gonflement mesuré par pesée des tissus de Carnegiea réduits à leurs membranes.

Dans un tels cas, comme pour le tissu vivant, il n'existe pas de force antagoniste pouvant s'opposer au gonflement.

Un premier fait est à souligner : tout fragment de tissu cortical ou médullaire de *Carnegiea*, même complètement desséché et réduit de ce fait à une petite masse informe et dure, reprend spontanément, par simple immersion dans l'eau à la température ordinaire, la forme qu'il avait avant la dessiccation, voire les mêmes dimensions si le fragment était déjà mort avant la dessiccation. Ces dimensions peuvent différer, très légèrement d'ailleurs, de celles du même fragment vivant. Il résulte de ce fait que le poids mesuré au long de cette expérience de gonflement du tissu desséché n'indique pas le poids d'eau que la membrane est susceptible d'absorber et le volume qu'elle-même peut acquérir de ce fait, mais bien le volume total occupé par les membranes consécutivement à leur *déploiement*. On mesure donc ainsi non le pouvoir d'inhibition mais le *pouvoir d'expansion* des membranes, ou même plus exactement le pouvoir d'expansion du tissu dû au développement d'une force produisant le déploiement des membranes en raison de leur imbibition.

Les courbes exprimant ce processus sont très différentes d'allure suivant qu'elles se rapportent à du tissu médullaire ou à du tissu cortical (fig. 6).

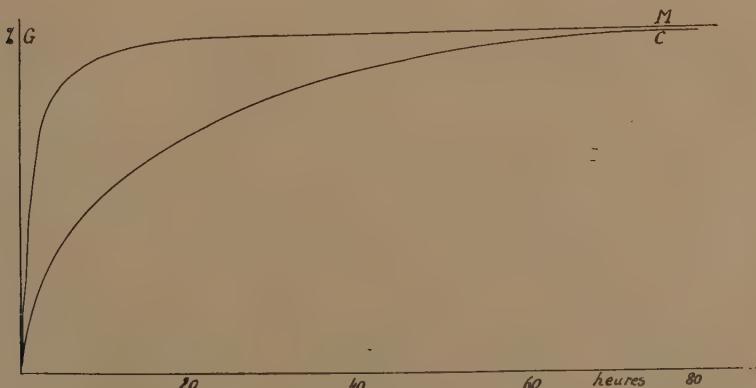


FIG. 6. — Courbes d'expansion des tissus de *Carnegiea gigantea* morts, sous l'action de l'imbibition des membranes. M. Tissu médullaire. — C. Tissu cortical.

Ce dernier gonfle sensiblement plus lentement que l'autre, qui atteint presque son expansion totale après un temps relativement court. Les courbes obtenues à partir de tissu mort non complètement desséché correspondent naturellement à une partie seulement du phénomène, mais présentent cependant exactement les mêmes caractères.

La vitesse de gonflement du tissu diminue donc, comme l'indiquent les courbes, au fur et à mesure que le degré d'hydratation s'élève, ou que diminue l'écart entre l'état vrai et l'état de saturation complète. Cela n'a rien que de très naturel. Mais, quel que soit le degré de gonflement considéré, la vitesse de gonflement est toujours plus grande pour le tissu médullaire que pour le tissu cortical.

Inversement, lorsque des fragments comparables de tissu cortical et médullaire sont mis à dessécher dans des conditions identiques, les pesées montrent que le tissu médullaire réduit à ses membranes se dessèche et se contracte bien moins vite que le tissu cortical. Ainsi, dans une expérience, après un temps égal, un fragment de tissu médullaire mort s'était réduit à 61 % de son poids maximum quand un fragment de tissu cortical se réduisait à 48 %.

Enfin le fragment vivant abandonné jusqu'à la mort dans l'eau distillée, et le même fragment entièrement desséché et remis suffisamment longtemps à réimbiber atteignent le même poids.

En résumé : les membranes des tissus provoquent par leur imbibition une expansion et par leur dessiccation une contraction. Réduit, en ce qui concerne la manifestation d'une propriété de gonflement, à ses membranes, le tissu médullaire se contracte plus lentement et se regonfle plus rapidement que le tissu cortical dans les mêmes conditions.

Gonflement sous dilatomètre des tissus de Carnegiea réduits à leurs membranes.

Le tissu cortical tué par dessiccation complète ou par séjour prolongé dans l'eau distillée n'est jamais capable d'actionner le dilatomètre. Dès que le fragment de tissu est placé dans l'appareil, le fléau commence à descendre et son affaissement est complet. La résistance de l'appareil étant d'environ 20 gr., cela signifie que le tissu cortical, découpé en un cylindre de 0,8 cm² de section et 15 mm. de longueur ne développe pas, par le gonflement de ses membranes, une force d'expansion supérieure à 20 gr., et cela même quand il se trouve dans un état voisin de la déshydratation complète.

Le tissu médullaire au contraire, quel que soit le procédé par lequel il est tué, pourvu que l'intégrité de ses membranes soit respectée, actionne toujours le dilatomètre, même s'il est dans un état voisin déjà de l'expansion maximale. Cela revient à dire que, même dans cet état, la force d'expansion due au gonflement des membranes est encore nettement supérieure à la résistance du dilatomètre.

Ces faits sont dûs à des différences de propriétés mécaniques des membranes aux divers degrés de gonflement. Ces propriétés seront étudiées avec plus de détail à l'occasion d'un travail ultérieur, mais nous pouvons dès à présent dire que la résis-

tance des tissus à l'écrasement lorsque l'expansion est maximale est susceptible de mesure et que les caractères suivants peuvent s'observer :

fragments cylindriques de 2 cm. de diamètre et 2 cm de longueur ; force nécessaire à produire un écrasement de 1 mm :

tissu cortical : pour 2 mm : 50 gr.

tissu médullaire : pour 2 mm. : 400 gr.

Ces propriétés rendent compte de la différence de comportement des tissus vivants mis en expérience au dilatomètre : après un temps suffisant, ils meurent, et les caractères des membranes se manifestent seuls : s'il s'agit de tissu médullaire, ils supportent le poids du fléau, en subissant une très légère contraction, s'il s'agit du tissu cortical, le fléau descend complètement.

Ces propriétés montrent aussi qu'un tissu peut, au premier abord, paraître turgescent par suite des caractères de résistance élastique de ses membranes et que, si l'on désire définir la turgescence comme liée à la vie, il est indispensable que sa mesure soit basée sur la différence de propriétés élastiques entre tissu vivant et mort, et non sur la considération de ces propriétés à l'état de vie seulement.

CHAPITRE III.

INTERPRÉTATION DES COURBES DE GONFLEMENT A LA LUMIÈRE DES DONNÉES DU CHAPITRE II.

I. *Etude des courbes de pesées. (1)*

1. TOUTES LES COURBES SE TERMINENT PAR UN PALIER QUI SE PROLONGE INDÉFINIMENT.

Les données du paragraphe IV, chap. II montrent suffisamment que cela est dû à la mort du tissu, le fragment conservant la forme qu'il avait pendant la vie, puisque, une fois desséché, il peut la reprendre par hydratation.

2. LES COURBES P. 1 PRÉSENTENT UN PREMIER PALIER PLUS OU MOINS PROLONGÉ PUIS UNE LÉGÈRE DESCENTE VERS LE PALIER DÉFINITIF.

La descente correspond à la disparition de toute force de gonflement d'origine intérieure lors de la mort, et par conséquent de la distension des membranes qui en

(1) Se rapporter à la fig. 4, p. 98.

résultait. Le palier précédent correspond à un état où existait une telle force d'origine intérieure, et où cette force était pratiquement constante. Le pouvoir de gonflement des colloïdes constituant l'utricule est entièrement négligeable : inaccessible à nos mesures et en outre impuissant à se traduire par une distension des membranes. La force interne de gonflement est essentiellement d'origine osmotique. Elle résulte de la différence de valeur osmotique du suc cellulaire et du milieu extérieur et de l'inégale perméabilité de l'utricule aux substances dissoutes. *Rien ne nous permet d'affirmer qu'elle soit égale, en pression, à la valeur osmotique de suc cellulaire*, ce qui serait le cas si l'utricule était semi-perméable. Sa constance pendant un certain temps (longueur du palier) est la résultante de la sommation d'une série de processus qui tendent à produire les uns l'expansion, les autres la contraction du tissu. Il n'y a pas vrai équilibre, mais seulement état de régime où les variations sont suffisamment lentes pour être inaccessibles à nos mesures pendant le temps limité de l'expérience. Le palier apparaît lorsque ces variations deviennent assez lentes, mais il disparaît dès qu'elles cessent de l'être. Seul le palier définitif correspond à un équilibre vrai, mais alors la cellule est morte. Le palier précédent exprime donc le maximum de l'état de turgescence. Son maintien *illimité* ne serait compatible qu'avec la semi-perméabilité : mais il ne se maintient pas indéfiniment.

3. LES COURBES P. 2 ET P. 3 (TISSU CORTICAL SEULEMENT) PRÉSENTENT UN MAXIMUM.

Ce maximum n'est rien autre que le palier examiné ci-dessus réduit à une durée très faible. Ce cas particulier nous permet de comprendre les diverses forces qui interviennent et comment elles peuvent éventuellement produire un état d'équilibre apparent.

Nous avons déjà dit que deux facteurs suffisent à la manifestation d'une pression osmotique :

1. L'existence d'une différence de valeur osmotique de part et d'autre de la membrane.
2. L'inégale perméabilité de la membrane au solvant et à l'un au moins des corps dissous.

La première condition est toujours réalisée au début des expériences, et si le protoplasme était semi-perméable, elle serait indéfiniment respectée.

La seconde l'est d'autant mieux que la perméabilité aux corps dissous est plus faible. En effet le protoplasme est très perméable à l'eau ; au plus la perméabilité au corps dissous est haute, au moins l'inégalité nécessaire a-t-elle de chances d'être réalisée.

Si nous partons d'un tissu cortical fort déshydraté, nous savons (page 113) que la perméabilité au corps dissous est haute. L'effet osmotique possible est donc faible. En outre, le milieu extérieur étant infini (puisque renouvelé), cette perméabilité se traduit par une exosmose dont l'effet est de diminuer la valeur du premier facteur de pression osmotique. Donc, l'effet osmotique sera faible mais peut-être suffisant.

sant à distendre la membrane d'une manière mesurable, mais il va ensuite varier, et ce de deux façons inverses :

a) la diminution de perméabilité consécutive à la réhydratation renforce le second facteur de pression osmotique.

b) la diminution de concentration intérieure consécutive à l'entrée d'eau et à la sortie de corps dissous diminue le premier facteur.

Si *(b)* l'emporte sur *(a)*, l'effet osmotique sera de moins en moins fort. A un moment donné, un maximum sera atteint, puis la distension des membranes diminuera. Ceci explique le maximum de la courbe. Le palier correspond à la période de temps où l'effet *(b)* est pratiquement égal à l'effet *(a)*. Ceci se produira si l'on part d'une perméabilité suffisamment basse, car alors l'effet *(b)* est minime au début et rapidement compensé par l'effet *(a)*.

On comprend aussi que le maximum, ou palier bref, qui caractérise les types de courbes P. 2 et P. 3, s'obtienne à partir de tissu où la perméabilité initiale soit haute, c'est à dire principalement pour le tissu cortical prélevé à la fin de la saison sèche.

4. LES MÊMES COURBES PRÉSENTENT UN MINIMUM APRÈS CE MAXIMUM, ET C'EST SEULEMENT ENSUITE QUE SE RÉALISE LE PALIER DÉFINITIF.

Lorsque, à la suite du processus qui vient d'être étudié, la distension des membranes diminue, il arrive un moment où elle est nulle. A ce moment, que la cellule meure ou non, seul le pouvoir de gonflement de la membrane continuera à se manifester si la membrane n'était pas encore gonflée au maximum. Or l'étude des propriétés des membranes nous a montré que la courbe d'expansion du tissu cortical ne monte que lentement. Si donc le tissu en question est, au départ de l'expérience, suffisamment peu hydraté, nous savons que l'expansion due à la membrane est loin d'être complète. Par suite de la mise en expérience, un effet osmotique se manifeste, mais nous venons de voir que dans de telles conditions initiales, cet effet disparaît rapidement. Dès lors, il est clair que, lorsqu'il a disparu en un temps suffisamment court, ce même temps n'a pas suffi à permettre l'expansion totale des membranes. Aussi, à partir de ce moment, cette expansion va se manifester à nous, c'est à dire que nous observerons un nouveau gonflement. C'est donc à la rapidité de la disparition de l'effet osmotique interne, et au fait qu'au même moment l'expansion due aux membranes est incomplète qu'est due la possibilité d'un minimum dans la courbe de gonflement. Si l'effet osmotique ne disparaît que très lentement et si la membrane s'est gonflée suffisamment vite dans l'entre-temps, il y aura, non minimum mais descente directe plus ou moins lente vers le palier définitif. C'est pourquoi le minimum n'est jamais observé dans le tissu médullaire.

5. LA COURBE P. 4 NE PRÉSENTE NI MAXIMUM, NI MINIMUM, NI INFLEXION D'AUCUNE SORTE.

Si le comportement du tissu médullaire (faible perméabilité initiale, expansion presque complète de la membrane au début de l'expérience) explique l'absence d'un

minimum, il est un autre cas, tout différent, qui se traduit par la même conséquence. C'est celui où la perméabilité initiale est tellement grande que l'effet osmotique n'a pas le temps de se manifester : absence du second facteur de pression osmotique rappelé page 119. Cela revient à dire que, dès le début de l'expérience, seul le pouvoir d'expansion dû aux propriétés des membranes se manifestera à nous, et que le tissu gonflera comme un tissu mort. Au reste, dans un tel cas, rien ne nous permet d'affirmer qu'il n'est pas mort dès le début et peut-être l'est-il. En tous cas il meurt presque immédiatement, et c'est pourquoi, il n'y a en aucun point une descente d'un premier maximum vers un palier définitif. Peut être y a-t-il une légère irrégularité au début de la courbe qui traduirait la disparition de tout effet intérieur lié à la vie, mais il est dans ce cas en dessous de la limite de la méthode. Remarquons que dans tous les autres cas, le début du processus de mort, apparaît par la descente de la courbe de gonflement, descente qui exprime la disparition de toute manifestation de turgescence dans un milieu hypotonique.

Remarquons enfin que dans les fragments très peu hydratés au début de l'expérience, et surtout dans le tissu cortical, la turgescence est nulle. Ce tissu est complètement mou. Il ne peut cependant pas être dans un état analogue à celui que nous révèle l'expérience de plasmolyse, car il est, dans cet état, bien trop perméable aux substances dissoutes pour qu'une différence de valeur osmotique puisse se maintenir, au sein de la plante entre les deux faces de la couche cytoplasmique, et que, d'ailleurs, la perméabilité elle-même est un empêchement au *maintien* d'un état de plasmolyse aussi bien qu'au maintien d'un état indéfini de turgescence, sauf modification du milieu interne. Si le tissu cortical de *Carnegiea* est certainement dépourvu de turgescence à la fin de la saison sèche, il n'est certainement pas davantage plasmolysé, si ce terme est accepté comme impliquant le décollement de l'utricule cytoplasmique. Nous disions déjà dans l'introduction que, à priori, l'absence de turgescence n'implique pas l'état de plasmolyse. Nous voyons ici un cas concret où, en raison des propriétés établies, l'état naturel de non-turgescence est même incompatible avec l'état de plasmolyse. Je pense qu'il en est en réalité ainsi dans de nombreux autres cas, sinon dans tous, où la turgescence fait défaut dans la nature.

II. *Etude des courbes de dilatométrie.*

1. Si nous appelons R la résistance du dilatomètre (qui est ici égale à 20 gr.), nous voyons que la mise en action de cet appareil par le gonflement d'un tissu exige seulement que les forces de gonflement soient au moins égales à R .

2. Deux forces de gonflement différentes interviennent dans les expériences réalisées :

- a) la force osmotique du suc cellulaire.
- b) la force d'expansion due au gonflement des membranes.

Nous avons déjà vu les conditions que la première exige pour se manifester et, puisque la perméabilité cytoplasmique est en tous les cas mesurable, nous pouvons

affirmer que jamais cette force ne peut, dans nos expériences, se manifester avec sa valeur maximale qui est égale, en pression, à la valeur osmotique révélée par l'analyse. Toutefois, si la perméabilité est basse, un état de régime pouvant faire croire à un équilibre, peut exister pendant un temps limité.

Dans tout autre cas, la valeur de cette force osmotique (que nous appellerons O) est en perpétuelle modification, dans les conditions de l'expérience.

La seconde force de gonflement, que nous appellerons G , est due aux propriétés propres des membranes et nous savons déjà que, dans le tissu cortical, $G < R$ tandis que dans le médullaire, $G > R$.

3. La force O étant variable, il se présente de nombreux cas dans lesquels G est négligeable devant O et passe de ce fait inaperçu. C'est le cas pour un tissu très turgescent, où les membranes sont fortement distendues par l'effet de O . Au contraire, lorsque la force O est trop faible pour distendre la membrane, seul G se manifeste. Cela se produit dans toute expérience suffisamment prolongée pour amener la mort du tissu, car alors la force O , liée à l'organisation de la cellule, disparaît. Dans un tel cas le dilatomètre restera ou non en action, suivant que G est plus grand ou a plus petit que R . On s'explique ainsi la différence de la fin des courbes de dilatométrie.

4. La première partie de la courbe de dilatométrie du tissu médullaire n'offre pas de difficultés : l'effet osmotique O s'accroît jusqu'à l'atteinte de l'état de régime précité, puis disparaît, mais la présence d'une force G suffisante maintient le palier final.

5. La première partie des courbes relatives au tissu cortical (D. 2 à D. 7) est plus complexe. Comme nous savons que, au cours de l'hydratation G varie encore ici d'une façon régulière et continue, les anomalies de ces courbes doivent être dues aux variations de la force O .

6. Dans tous les cas où un effet osmotique O supérieur à R se manifeste, le dilatomètre doit être actionné ou au moins maintenu à son niveau, c'est à dire que la courbe doit présenter une ascension ou un palier. En effet nous savons que dans ce tissu, G est impuissant à produire cet effet. C'est ce qui se passe dans tous les cas se rapportant à du tissu cortical vivant. Mais cette ascension ou ce palier sont de niveau et de durée très variable.

7. Le type D. 2 peut s'expliquer si l'effet osmotique est considérable dès le début c'est à dire si les deux conditions de sa manifestation (voir p. 119) sont réalisées suffisamment dès le début (notamment la condition d'inégale perméabilité). Dans un tel cas, le comportement est semblable à celui du tissu médullaire, sauf la fin de la courbe évidemment.

8. Notons que tout phénomène postérieur au premier maximum de la courbe de pesé (P. 2 ou P. 3) ne peut correspondre qu'à la descente définitive de la courbe de dilatométrie, puis qu'il correspond nécessairement à la diminution de l'effet O et que l'effet G est sans action au dilatomètre pour le tissu cortical. Les anomalies des

courbes D. 3 et D. 4 (inflexion ou maximum) doivent donc apparaître avant la diminution définitive de l'effet O. Mais toute variation de l'effet O peut être imputée à l'un ou l'autre de ses deux facteurs. Or si le contenu du suc cellulaire ne peut que se diluer, c'est à dire si le premier facteur ne peut varier que dans le sens de la diminution de l'effet O, il n'en va pas de même du second facteur (perméabilité).

9. Tous les cas où, au début de l'expérience, O est plus grand que R, la courbe commencera par une ascension, C'est le cas pour D. 3 et D. 4. Tous les cas, où, au début, O est plus petit que R, la courbe commencera par une descente. C'est le cas pour les trois derniers types. Comme le facteur « valeur osmotique » est toujours suffisant, c'est la valeur du second facteur, « perméabilité », qui doit régler ce point. On devra trouver les trois derniers types de courbes dans les cas où la perméabilité initiale est la plus grande. On sait qu'il en est bien ainsi.

10. Si l'accroissement de l'effet osmotique dû à la variation de son second facteur au cours de l'expérience est suffisamment rapide, il se manifestera par une montée plus rapide de la courbe à partir d'un certain temps. Cela est indépendant de la valeur initiale du gonflement et peut aussi bien se produire dans un tissu à haute perméabilité initiale que dans un tissu à basse perméabilité initiale : c'est la vitesse de la variation du facteur perméabilité qui règle ce point. Cet effet explique l'accroissement secondaire du gonflement dans les courbes D. 3 et D. 7.

11. Si l'augmentation de l'effet O par cette diminution de perméabilité se manifeste quand l'exosmose a déjà produit une diminution du gonflement, elle se traduira non par une augmentation du gonflement mais par une réduction de la vitesse de chute de l'appareil. C'est ce qui apparaît dans les courbes D. 4 et D. 5. Un état de régime peut s'établir ici, comme dans le cas précédent et explique le palier de ces diverses courbes.

12. Le type D. 6 représente un cas particulier où la variation des deux facteurs de l'effet O est telle que l'état de régime en question s'établit pratiquement dès le début de l'expérience.

Les diverses courbes obtenues au cours de nos expériences s'expliquent donc par la théorie de la variation de la perméabilité au cours de l'hydratation et la considération des conséquences qui en résultent lors de l'immersion d'un fragment de tissu dans l'eau. Ces courbes constituent donc une confirmation de cette théorie (intervention de la perméabilité dans les manifestations osmiques des tissus) à la condition que les courbes D. 2, puis D. 3 et D. 4, enfin D. 5, D. 6 et D. 7, correspondent bien à des états initiaux d'hydratation de plus en plus faibles et qu'il en soit de même pour P. 1, puis P. 2 et P. 3, enfin P. 4. Nous savons qu'il en est bien ainsi en réalité, par les données du premier chapitre. Les mesures de perméabilité constituent une autre confirmation, et une dernière réside en la conséquence suivante :

Si nous trouvons un moyen de réduire l'exosmose qui résulte de la perméabilité,

la réhydratation doit se traduire par une prolongation du palier durant la vie du tissu.

Une première expérience a été conduite de la façon suivante : la réhydratation a été produite non par immersion du tissu dans l'eau, mais par le dépôt de gouttes d'eau sur le fragment conservé en chambre humide, les gouttes étant renouvelées dès leur absorption par le tissu. Bien que des résultats numériques ne puissent encore être donnés, il est apparu clairement que dans cette expérience où l'exosmose illimitée était impossible, le tissu atteignait une turgescence bien plus élevée et la conservait bien plus longtemps que dans les témoins immersés dans l'eau.

Une seconde série d'expérience consiste en l'immersion non dans l'eau distillée, mais dans des solutions de sels et de sucre, et de mélanges de ces corps, ayant une valeur osmotique inférieure à celle du suc cellulaire : l'effet osmotique pouvait encore se manifester, son maximum devant être égal à la différence des valeurs osmotiques intérieure et extérieure, mais l'exosmose pouvait être diminuée par la présence des corps dissous dans le liquide extérieure. Les résultats furent : une diminution effective de l'exosmose et le maintien de la turgescence plus prolongé que dans les témoins. Ceci conduit à cette conséquence qui serait tout à fait paradoxale du point de vue de la théorie classique de la semi-perméabilité, à savoir que le tissu devient plus turgescents dans une solution à pression osmotique non négligeable que dans l'eau distillée. Inutile d'insister sur le fait que cette constatation est grosse de conséquences en ce qui concerne la mesure de la force de succion par le procédé classique.

Ces deux types d'expériences confirment donc encore la théorie exposée ci-dessus.

CHAPITRE IV.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1. *Conclusions relatives au comportement de Carnegiea et à l'éthologie des plantes grasses.*

1. Il a été signalé, p. 91, qu'une section faite dans une plante de Carnegiea, à la fin de la saison sèche, montre le tissu cortical mou et mouillé, et le tissu médullaire sec et dur. Nous pouvons maintenant comprendre cette propriété en tenant compte de la perméabilité cellulaire là où cette perméabilité est élevée, il y a exosmose mais exosmose limitée au seul espace disponible : les membranes cellulaires et les méats. Ceux-ci sont donc remplis de liquide et on s'explique ainsi l'humidité de la section du tissu cortical et son brunissement aisé et rapide. Dans le tissu médullaire au contraire, la basse perméabilité fait prédominer l'effet osmotique, et l'existence de

liquide libre entre les cellules est impossible : Il serait immédiatement réabsorbé. Or on sait d'autre part que le tissu médullaire est moins déshydraté que le cortical. Cela fait que nous pouvons formuler ces propriétés sous la forme suivante en apparence paradoxale : le tissu le plus riche en eau est le plus sec en apparence ; le tissu le plus pauvre en eau est le plus mouillé en apparence. L'influence des saisons sur ces caractères s'explique alors par la variation naturelle de la perméabilité cellulaire au cours des saisons.

2. Différence entre réhydratation naturelle ou expérimentale.

Nous avons déjà signalé plus d'une fois cette différence qui consiste essentiellement en ce qu'un fragment de tissu ne récupère pas la turgescence par immersion dans l'eau dans certains cas où ce même fragment l'eût retrouvée s'il était resté **en place au sein de la plante, lors de l'arrivée des pluies.**

Cela tient à deux faits : tout d'abord, dans la plante en place, l'exosmose pouvant résulter de la haute perméabilité est limitée aux espaces intermicellaires des membranes et aux méats intercellulaires. Les corps sortis par exosmose restent à proximité du cytoplasme. Il n'y a donc pas épuisement par l'exosmose, comme cela se produit lors de l'immersion d'un fragment dans l'eau distillée qui est pratiquement un milieu illimité, puisque renouvelée fréquemment. D'autre part, lorsque le gonflement naturel peut se produire à la suite des pluies la sève qui vient réimbiber les cellules y arrive sous forme d'un courant dirigé vers ces cellules et l'entrée de l'eau non seulement ne favorise pas l'exosmose mais au contraire facilite la rentrée dans la cellule des corps qui seraient préalablement sortis dans les membranes. Au contraire, par l'immersion du fragment dans l'eau *stagnante* l'exosmose est grandement facilitée. La constatation suivante confirme cette manière de voir : au plus les fragments sont grands, au plus importants sera la partie interne assimilable à du tissu *in situ*, pour lequel on peut considérer que l'eau de réimbibition arrive sous forme d'un courant dirigé de l'extérieur vers l'intérieur. Si telle est une raison de favoriser le retour à la turgescence, au plus les fragments mis en expérience sont gros, au plus ils doivent redevenir turgescents et le rester longtemps. Tel est bien le cas en réalité. Au reste, la présence même d'une certaine quantité de substances dissoutes dans le liquide imbibant les membranes est un empêchement à l'exosmose lors de l'arrivée de l'eau, comme dans nos expériences de réhydratation en solutions hypotoniques (p. 123).

En résumé : la possibilité du retour à la turgescence pour le tissu *in situ*, lors de l'arrivée des pluies, est due à la direction du courant d'eau de réhydratation et de la limitation de l'exosmose pouvant théoriquement résulter de la haute perméabilité pendant la saison sèche.

3. Conséquence utile de la haute perméabilité lors de la déshydratation.

Comme il a déjà été signalé plus haut, la valeur élevée de la perméabilité empêche la plasmolyse de se manifester, c'est à dire l'utricle de se contracter en se décollant

de la membrane cellulaire. On comprend l'intérêt que présente ce caractère dans un tissu sujet, comme celui des plantes grasses, à des variations étendues et prolongées de la teneur en eau. Lorsque le tissu cortical se dessèche, il se comporte non plus comme une vacuole entourée d'une membrane peu perméable, mais comme un ensemble unique, comparable à une éponge. La déshydratation peut, de cette manière, être bien plus poussée sans entraîner des conséquences fatales, que si elle s'accompagnait de plasmolyse.

4. Maintien de la turgescence du tissu médullaire aux dépens du tissu cortical.

Parfois, lors de la conservation de gros tronçons de *Carnegiea*, le tissu médullaire devient de plus en plus turgescents en même temps que le tissu cortical devient de plus en plus mou. Comme cette augmentation ne s'accompagne pas de celle de la valeur osmotique, il n'y a pas anaténose. Il semble donc que le tissu médullaire ait pu prendre de l'eau au tissu cortical. Cela cadre d'ailleurs fort bien avec la constatation que le tissu médullaire reste bien turgescents au plus fort de la saison sèche.

La valeur osmotique de ces deux tissus est très voisine, celle du tissu médullaire étant légèrement supérieure à l'autre (p. 104). Si ces deux tissus se comportaient comme des cellules d'osmomètre à paroi semi-perméable, leur variations de turgescence devraient être simultanées, celle du tissu médullaire n'étant jamais que légèrement supérieure à celle du tissu cortical. Au contraire, la forte élévation de perméabilité du tissu cortical fait, physiquement, de celui-ci une phase unique se comportant comme une simple solution. Or du moment que sa valeur osmotique est moins élevée que celle du tissu médullaire, fût-ce d'une seule atmosphère, elle peut lui céder assez d'eau pour qu'il reste turgescents.

Bref, par sa haute perméabilité cytoplasmique aux substances dissoutes, le tissu cortical cède aisément de l'eau au tissu médullaire qui reste ainsi turgescents au plus fort de la saison sèche.

Il est vraisemblable que la même chose a lieu pour le tissu chlorophyllien qui, bien que très voisin de la surface extérieure, reste également bien turgescents toute l'année. L'intérêt de l'élévation de perméabilité est renforcé par ces constatations.

5. Le gonflement macroscopiquement visible des plantes grasses est dû à un phénomène réellement osmotique

On s'est souvent demandé dans quelle mesure les forces d'imbibition des membranes interviennent dans la turgescence des cactus. Il semble que nous puissions tirer les conclusions suivantes. En premier lieu, c'est le tissu cortical qui subit les variations les plus étendues de teneur en eau et de volume au cours des saisons. C'est naturellement la variation de volume qui est responsable du gonflement extérieurement visible et du déploiement des plis des téguments étudiés par MacDougal. Or la résistance de l'enveloppe tégumentaire (épiderme + hypoderme) au déploiement est considérable et le cactus gonflé est par ailleurs fort dur. Le gonflement doit donc être accompagné d'un développement de force considérable. Or nous avons

montré que la force d'expansion due aux propriétés des membranes du tissu cortical est négligeable puisqu'incapable d'actionner le dilatomètre. Puisque c'est cependant ce tissu qui est responsable du gonflement, la seule force importante qui puisse en rendre compte est l'effet osmotique susceptible de se manifester lorsque la perméabilité s'est suffisamment abaissée par suite de l'hydratation. Lors de l'arrivée des pluies il se passe donc un ensemble de phénomènes que l'on peut esquisser comme suit :

- a) réimbibition dirigée du tissu cortical.
- b) rentrée d'une partie au moins des substances sorties préalablement par exosmose.
- c) abaissement suffisant de la perméabilité cellulaire par suite de la réhydratation du cytoplasme.
- d) possibilité, grâce à cela, de la manifestation d'une pression osmotique.
- e) distension de l'ensemble de l'organe sous la poussée de cette force et déploiement des sillons de la tige.

6. *Ethologie du cactus géant* (et vraisemblablement des cactées en général). Pendant les pluies, le cactus gonfle grâce à la force osmotique de son tissu cortical. Secondairement, tous les autres tissus peuvent voir leur turgescence s'accroître également. C'est aussi le moment où la croissance est maximale. Au cours de la saison sèche la déshydratation par la surface extérieure se transmet de proche en proche jusqu'au tissu cortical. En se desséchant, celui-ci voit sa perméabilité augmenter à un point tel que la manifestation de tout effet osmotique devient impossible. En conséquence, il se dessèche dorénavant comme un système inerte dans lequel la force de la rétention d'eau par les membranes est négligeable. Cela permet aux autres tissus de rester turgescents et de continuer leur activité normale grâce à l'eau que peut leur céder le tissu cortical. La déshydratation de celui-ci peut être fort avancée sans conséquence fatale, grâce au fait qu'elle ne s'accompagne pas de plasmolyse. Le retour du tissu cortical à la turgescence par l'arrivée des pluies est possible parce que la perméabilité n'avait pu produire qu'une exosmose très limitée et que le courant d'eau de réhydratation est dirigé vers l'intérieur du tissu.

Le tissu cortical est le vrai tissu réservoir de Carnegiea. Il justifie ce nom par son pouvoir de cession d'eau aux autres tissus.

II. *Conclusions relatives à la turgescence.*

Les conclusions qui suivent reposent sur les données de ce travail, mais sont généralisées à d'autres plantes. Cette assertion n'est pas entièrement gratuite, car il s'agit ici de phénomènes fondamentaux de la vie cellulaire auxquels il est légitime d'attribuer une certaine uniformité dans le règne végétal, et d'autre part car des expériences non encore publiées nous portent à croire que des propriétés en tous points semblables à celles qui sont étudiées ici peuvent s'observer sur des végétaux

très différents des plantes grasses (Dahlia). Certaines de ces conclusions seront énoncées très brièvement, leur développement ayant été donné dans le corps du travail.

1^o *Le cytoplasme n'est pas semi-perméable.* Ceci n'est que le rappel, encore une fois répété, de la remarque déjà développée dans l'introduction, et qui est appuyée une fois de plus par des *mesures* de la perméabilité cytoplasmique. Cette proposition est reprise ici pour souligner qu'à notre avis, il est inopportun de continuer à formuler, comme on le fait souvent, la proposition inverse que rien ne démontre, si ce n'est, à première vue, l'expérience de plasmolyse (voir à ce sujet la conclusion 6^o).

2^o *Il n'y a pas de perte de semi-perméabilité par la mort.* Non seulement ne peut-il y avoir perte d'une propriété qui n'existe pas, mais, même si ce terme est utilisé scientifiquement d'une manière approchée (voir les « imperfections » de la semi-perméabilité), a propriété qu'il désigne ne disparaît pas soudainement à la mort : rien ne permet de constater la discontinuité que la « perte » suppose : il y a, pendant la vie, perméabilité parfaitement mesurable, et cette perméabilité peut varier dans de larges limites et acquérir, encore pendant la vie, une valeur parfois élevée, notamment à la suite de certaines « altérations » (sens vague et anthropocentrique de ce mot) même parfaitement réversibles. *L'illusion de la perte de la semi-perméabilité par la mort* tient simplement à la rapidité avec laquelle le tissu est tué dans une expérience, et l'apparente discontinuité n'est qu'une transformation rapide des propriétés de la cellule.

3^o *Le cytoplasme a au contraire une perméabilité mesurable, s'accroissant par les conditions traumatiques vers une valeur atteinte lors de la mort.* Ceci constitue la proposition devant remplacer l'affirmation de semi-perméabilité.

4^o *La plasmolyse ne se produit pas à la suite d'une déshydratation naturelle.* Cette affirmation est l'extension de la démonstration donnée page 27 pour le cas de *Carnebia* et étendue, provisoirement sans autre preuve, au cas général. Elle exprime donc une *opinion*, en ce qui concerne sa portée générale, opinion basée sur un cas particulier.

5^o *La turgescence n'est pas incompatible avec la perméabilité cytoplasmique.* La raison principale du maintien dans tous les traités du concept de semi-perméabilité est que la turgescence est en apparence incompatible avec la perméabilité de cytoplasme aux substances dissoutes. Or il n'y aurait une telle incompatibilité que dans les conditions suivantes :

1) S'il existe un milieu extérieur aqueux illimité permettant l'exosmose indéfinie des substances dissoutes. Aussi lente que fût cette exosmose, elle finirait cependant par être complète et la manifestation de tout effet osmotique serait impossible dès ce moment.

2) si la composition et la teneur du suc vacuolaire était définitivement fixées dans l'état où nous le révèle l'analyse en un instant donné, la seule variation possible étant celle qui résulterait de l'exosmose.

Or ces conditions ne sont pas réalisées dans la nature, ce qui rend illusoire l'incompatibilité considérée. En effet :

1) le milieu extérieur au cytoplasme n'est pas indéfini, sauf peut-être pour les plantes aquatiques. Ailleurs il est pratiquement limité aux membranes et aux espaces intercellulaires.

2) le métabolisme change continuellement la composition de l'état physique des corps présents dans le suc vacuolaire. On a pu démontrer le blocage (peut-être par adsorption) de sels minéraux sous forme osmotiquement inactive. Il y a synthèse de sucres et d'autres composés organiques. La labilité cytoplasmique permet la libération temporaire de particules bloquées, etc. Ces considérations suffisent amplement à expliquer le maintien d'un effet osmotique en même temps que l'existence d'une faible perméabilité. Or dans le cas où la perméabilité est élevée, l'effet osmotique disparaît, et, avec lui, l'incompatibilité. Rappelons que nous ne possédons aucune mesure permettant de démontrer sans pétition de principes que la turgescence a même mesure que la valeur osmotique entière du suc cellulaire diminuée de la tension élastique de la membrane. Toutes les mesures de force de succion *présupposent* l'existence de la semi-perméabilité et sont donc entachées d'une erreur de principe.

3) La cellule adulte, celle où se pose en réalité le problème de l'incompatibilité, car elle peut *paraître en équilibre*, est l'aboutissant de la croissance : au cours de celle-ci il peut y avoir accumulation de substances temporairement sans effet osmotique, puis, lors de l'établissement de la perméabilité basse caractéristique de la cellule adulte fort hydratée, il peut y avoir libération sous forme osmotiquement active de ces éléments et possibilité du maintien ultérieur d'un effet osmotique grâce aux effets du métabolisme.

Au reste les cactus constituent un exemple remarquable de rétablissement *certain* de la turgescence dans un tissu *certainement* fort perméable. C'est là un fait de constatation facile, qui suffit à montrer que l'incompatibilité en question résulte de nos préjugés.

6^o *L'expérience de plasmolyse n'est pas incompatible avec la perméabilité cytoplasmique.* Il convient d'envisager ce cas, parce que la plasmolyse est en général considérée comme explicable seulement par la semi-perméabilité de l'utricle cytoplasmique. Envisagée physiquement, la plasmolyse est un échange d'eau entre deux solutions séparées par une membrane, cet échange se traduisant, comme dans un osmomètre par des variations de pressions hydrostatiques ou mécaniques. La diminution de la pression interne permet la contraction de l'utricle sous l'effet de forces extérieures (pression atmosphérique, pression hydrostatique, tension superficielle).

Or une manifestation de pression au cours d'un phénomène d'osmose (ce que l'on appelle communément la manifestation de pression osmotique) exige :

1) l'existence de deux solutions miscibles.

- 2) l'existence d'une membrane imbibable par ces solutions.
- 3) l'inégale perméabilité de cette membrane au solvant et à l'un au moins des corps dissous.

Elle n'exige absolument pas l'imperméabilité de la membrane à un corps dissous, qui n'est requise que pour le maintien indéfini d'un état d'équilibre avec différences de pressions.

Or les trois conditions ci-dessus sont réalisées dans la cellule. La durée du maintien de la différence de pression qui cause la plasmolyse dépend de la perméabilité, et par conséquent du corps utilisé comme plasmolysant. Ceci est tellement évident que c'est de cette façon que fut montré par De Vries déjà la perméabilité cytoplasmique à la glycérine. En réalité, comme l'expérience n'est *jamais* prolongée indéfiniment, la plasmolyse ne démontre *jamais* la semi-perméabilité. J'ai fait ailleurs (*Bull. Acad. Roy. Belg. Cl. Sc. XVIII* ; 369-379 1932) l'étude des conclusions quantitatives que l'on peut tirer de l'expérience de plasmolyse et cette étude montrait que l'apparente semi-perméabilité que l'on en déduit couramment est en fait la simple expression de la méconnaissance de la limite de sensibilité d'une mesure. J'ai simplement ici, pour terminer ce travail, tenu à souligner que, si une *haute* perméabilité empêche tant la turgescence que la plasmolyse, il n'y a pas *en principe* incompatibilité entre l'expérience de plasmolyse et la perméabilité cytoplasmique et qu'il est donc erroné de prétendre que la possibilité de celle-là nous oblige à nier celle-ci.

A PROPOS DE LA CLASSIFICATION DES VIRUS PHYTOPATHOGÈNES

PAR P. MANIL *.

La classification rationnelle des virus des plantes est un des problèmes les plus ardu et les plus urgents qui s'offrent actuellement aux phytopathologistes. Dès 1930, HENDERSON SMITH, en 1930, faisait remarquer la chose (1). Or, la classification des bactéries présente déjà d'énormes difficultés. Les caractères différentiels sur lesquels on se base sont forcément d'ordres divers. C'est ainsi que le genre *Hemophilus* est caractérisé par une propriété biochimique ; le genre *Streptococcus* par son aspect morphologique, et le genre *Phytomonas* par ses propriétés pathogéniques (2). Mais que dire alors des virus, parasites obligatoires, que l'on ne voit pas, dont on ignore la nature, vivante ou inerte, et dont on ne connaît, pour beaucoup d'entre eux, que l'action pathologique exercée sur la ou les plantes hôtes. Il existe, il est vrai, un certain nombre d'agents filtrables dont on peut étudier certaines propriétés *in vitro*. Comme on le sait, il en est qui ont pu être concentrés, cristallisés même, et travaillés, suivant l'expression de STANLEY, à propos des études de VINSON et PETRE, « comme un réactif chimique ». D'autres virus, par contre, n'ont pu, jusque maintenant, tout au moins, être purifiés, soit qu'il s'agisse de virus très labiles en dehors des cellules hôtes, soit qu'il s'agisse plus simplement de virus très peu abondants dans les tissus infectés.

De nombreux virus ne sont d'ailleurs pas transmissibles mécaniquement. On ne connaît actuellement de ces derniers que leurs seules propriétés pathogéniques : spécificité quant aux plantes hôtes, symptomatologie, modalités de la transmission éventuelle par les insectes.

D'autre part, l'existence, chez la plupart des virus, de nombreuses races physiologiques de virulence variable, complique grandement le problème.

(*) Communication faite à la séance du 3 décembre 1939.

(1) J. H. SMITH, *Médic. Res. Counc.* 1930, t. 7.

(2) P. HAUDUROY, *Dictionnaire des Bactéries pathogènes*, Paris, Masson, 1937.

Au début, ainsi que le fait remarquer BAWDEN (1), on avait affaire, pensait-on, à un nouveau virus, quand on découvrait une virose chez une espèce végétale jusque là indemne de ce genre de maladie ou quand on observait une virose caractérisée par un facies pathologique inconnu jusqu'alors.

On lui donnait un nom tiré de celui de la plante hôte nouvelle et du type de symptôme observé. On disait, par exemple, la Mosaïque du Concombre ou la Bigarrure de la Pomme de terre.

Et forcément, pour des raisons d'ordre économique, la plupart des viroses que l'on décelait, intéressaient presque exclusivement les plantes d'intérêt économique ou ornemental.

Et l'on s'imaginait que les virus appelés, par exemple, Mosaïque du Tabac, Mosaïque de la Tomate, ou de la Pomme de terre, constituaient des entités distinctes, capables d'infecter respectivement et électivement le Tabac, la Tomate ou la Pomme de terre.

Puis on reconnut la polyphagie de certains virus, mais ceux-ci continuaient à être désignés par leur nom primitif tiré de celui de leur plante hôte la plus importante ou la plus typique.

Ce qui était à prévoir se produisit : un même virus fut parfois désigné sous deux noms différents, parce que le ou les chercheurs qui l'avaient étudié n'avaient pas utilisé les mêmes plantes-hôtes, et avaient observé, le cas échéant, des symptômes divers. Il suffit pour s'en convaincre, de consulter les publications datant d'une vingtaine d'années : on établissait par exemple, une distinction complète entre la Bigarrure de la Pomme de terre et la Mosaïque de cette plante. Or, le même virus peut donner sur certaines variétés une « bigarrure », un « streak » typique ; sur d'autres variétés une mosaïque nette, et sur d'autres encore, une infection inapparente.

Mais inversement, une certaine similitude de symptômes faisait ranger sous une même dénomination des virus très différents. Je ne puis mieux faire ici que de citer le groupe important de maladies appelées communément « Mosaïque » de la Pomme de terre. On disait, et on dit encore, parfois : telle variété est sensible ou résistante à la Mosaïque, ou bien, la Mosaïque a fait cette année de grands ravages.

JOHNSON (2), en 1927, puis en 1935, suggéra un système de classification des virus basé sur leurs plantes hôtes types et sur l'ordre chronologique de leur découverte. Quand la chose était possible, quelques propriétés des virus, *in vitro*, étaient envisagées.

C'est ainsi que le virus le plus typique du Tabac fut désigné sous le nom de « Tobacco virus I ». Les races physiologiques des virus furent désignées par les lettres majuscules A, B, C, etc. On dira suivant JOHNSON : Tobacco virus I A, I B, etc. Et allant même jusqu'à la subdivision des races physiologiques, on trouvera des expressions telles que celle-ci : « Tobacco virus I A a, I A b, etc.

(1) F. C. BAWDEN. *Plant Viruses and Virus diseases*. Leiden. 1939.

(2) JOHNSON J. — *Wisconsin Agric. Exp. Stat. Res. Bull.* 76, 1927. *Proc. Sixth. Intern. Bot. Cong.* (Amsterdam), 2, 1935.

Ce mode de classification fut apprécié favorablement par le Comité pour la Description et la Nomenclature des virus des plantes, sous le patronage du 5^e Congrès International de Botanique, (1930), et adopté en principe par le 6^e Congrès International de Botanique (Amsterdam, 1935).

Entretemps, QUANJER (1) propose un système de classification des virus de la Pomme de terre, basé sur les symptômes internes observés. Mais il s'agit plutôt ici d'une description des viroses de la pomme de terre, excessivement intéressante s'ailleurs : QUANJER distingue ainsi la Mosaïque anécrotique ; la Nécrose du Phloème, la Nécrose acropétale, intéressant surtout le collenchyme ; l'Acronécrose altérant principalement le phloème interne et les tissus voisins ; la Nécrose du phloème des tubercules ; la Nécrose concentrique des tubercules.

QUANJER signale d'ailleurs, à la fin de son travail, les difficultés ou du moins les précautions qu'implique son système de classification : choix judicieux de plantes hôtes, et notamment de variétés adéquates ; mode de transmission approprié ; contrôle des facteurs extérieurs, en un mot standardisation aussi parfaite que possible des conditions expérimentales. Mais des difficultés se présentent et QUANJER signale, entre autres, que les virus de l'Acronécrose se groupent en plusieurs catégories, notamment en Types A et B, de propriétés pathogènes différentes.

Le caractère relatif des indications données par la symptomatologie apparaît nettement.

* * *

STOREY, en 1931, propose comme base de classification, les modalités de la transmission par des insectes (2). Mais celà ne peut s'appliquer qu'aux virus transmis électivement par certains insectes. Il est, en effet, des virus dont on ne connaît pas les insectes transmetteurs, pour autant d'ailleurs que ceux-ci existent. La chose constitue même une des énigmes les plus frappantes du problème des virus : des agents infectieux très répandus, Mosaïque du Tabac et Virus X de la Pomme de terre, dont la transmission par voie mécanique est extraordinairement aisée, même à des dilutions énormes, ne sont pas transmis par des insectes. D'autre part, certains virus absolument étrangers les uns aux autres : virus Y de la Pomme de terre, Jaunisse de la Betterave, Enroulement de la Pomme de terre, peuvent être transmis par le même groupe d'Aphides.

JOHNSON et HOGGAN, en 1935, mirent au point une « clef » destinée à l'identification des virus, clef reposant sur les caractères suivants qui, on peut s'en rendre compte, sont d'ordres divers :

Mode de transmission ;

Hôtes naturels ;

Longévité *in vitro* ;

(1) H. M. QUANJER. *Phytopathology*. 21. 1931.

(2) STOREY H. H. C. R. 2^e Cong. Int. Path. Comp. Paris 1931, 2.

Température mortelle ;
Symptômes spécifiques distinctifs (1).

Cette clef peut, sans aucun doute, rendre de grands services, en pratique, mais en ce qui concerne une classification rationnelle, on peut lui reprocher de se baser sur des caractères très hétérogènes, d'importance variable, et dont la liste semble dressée quelque peu artificiellement.

KUNKEL, en 1935 également, suggère de considérer les réactions immunitaires (2). KUNKEL se base sur le fait suivant bien connu, et que je ne ferai que citer : une plante en puissance d'une certaine race physiologique d'un virus donné, estprotégée contre l'infection ultérieure par une autre race, même plus virulente, du virus en question.

Nous reviendrons par la suite sur ce mode très important de différenciation des virus.

* * *

Enfin, en 1937, K. M. SMITH reprend, avec certaines variantes, la classification de JOHNSON (4). SMITH, notamment, emploie le nom générique latin de la plante hôte, plutôt que le nom vulgaire utilisé par J. JOHNSON. Les virus restent ainsi groupés suivant leurs plantes hôtes principales, et numérotés. Le « Tobacco virus I » de J. JOHNSON devient le « *Nicotiana* virus I ».

Le parallélisme entre les deux classifications, de JOHNSON et de SMITH, n'est pas toujours respecté : c'est ainsi que les virus « Tobacco virus » 8, 11, 12, 13, 18 de JOHNSON deviennent respectivement les « *Nicotiana* virus » 4, 5, 6, 7, 8 de SMITH. Cela provient du fait que certains virus considérés par l'un des auteurs comme entités distinctes, sont considérés par l'autre comme des races physiologiques, des « strains », de virus déjà nommés.

K. M. SMITH répartit ainsi les virus en 51 groupes : il y a ainsi le groupe du genre *Cucumis*, des genres *Solanum*, *Nicotiana*, *Lactuca*, etc.

BAWDEN (5) fait remarquer l'empirisme de la chose : il y a par exemple 18 virus catalogués « *Solanum* virus » : le premier que l'on découvrira encore sera placé automatiquement à la 19^e place. Or il peut, par ses propriétés, se rapprocher du virus I, ou du virus 6, par exemple. Il existe, d'un autre côté, des virus qui appartiennent simultanément à deux groupes : le groupe « *Cucumis* » par exemple, et le groupe « *Nicotiana* ». Le fait que certains virus sont rangés sous une dénomination plutôt que sous une autre est donc arbitraire, surtout lorsqu'il s'agit de virus très cosmopolites comme le « Spotted Wilt » de la Tomate (*Lycopersicum* virus 3), ou une Mosaique du Concombre (*Cucumis* virus I) ou l'Aster yellows (*Callistephus* virus I).

(1) JOHNSON J. et J. A. HOGGAN. *Phytopathology*, 25, 1935.

(2) KUNKEL L. O. *Bot. Review*, I, 1935.

(3) Voir ce même Bulletin, t. LXX, fasc. 2, 1938.

(4) H. M. SMITH. *A textbook of plant Virus diseases*. P. Blakiston 's Son et Co (Philadelphia) 1937.

(5) F. C. BAWDEN, *Op. cit.*, (3).

Il en résulte que les groupes de J. JOHNSON et de K. M. SMITH sont très hétérogènes, et que, dans un même groupe, on rencontre des virus transmissibles mécaniquement, à côté de virus transmis uniquement par des insectes. On rencontre des virus antigéniques à côté du virus non antigéniques, des virus très stables à côté de virus très instables. Le fait d'ailleurs de rapporter des virus à une seule plante hôte est en contradiction formelle avec l'une des propriétés les plus typiques des virus, leur autonomie, et leur indépendance spécifique complète, dans beaucoup de cas, de la plante hôte.

On arrive, suivant BAWDEN, à des anomalies telles que celle-ci : les virus « *Cucumis* I et 3 » sont totalement étrangers l'un à l'autre, alors que le premier s'identifie au virus Y (*Solanum Virus 2*) de la pomme de terre et le second à celui de la Mosaïque du Tabac (*Nicotiana Virus I*).

* * *

Tout récemment, F. O. HOLMES a proposé un mode de classification basé sur la forme binomiale (1). HOLMES envisage non seulement les virus des plantes, mais aussi les virus des maladies humaines et animales, et les bactériophages. Les virus des plantes formeraient la classe II : les *Spermatophytophages*. La Famille I par exemple, comprendrait les *Chlorogenaceae*, ou virus agents des Chloroses. Et dans le Genre *Chlorogenum*, il y aurait les espèces *Chlorogenum rosettae*, le virus causant la maladie appelée « Rosette » du Pêcher, *Chlorogenum callistephi* ou virus de l'« Aster Yellows », etc. Les virus des Mosaïques constituerait la Famille des *Marmoraceae* ; les virus causant les « Ring spots » ou « maladies des taches annulaires » seraient les *Annulaceae*, etc.

Ce système qui, pour les virologues, paraît à première vue assez étrange, présente de très graves défauts : il ne se base que sur la symptomatologie, caractère bien fragile. Il existe des virus qui donnent des taches annulaires sur une plante hôte et une mosaïque sur une autre, ou tantôt de la mosaïque et tantôt une nécrose typique. Et puis ce système préjuge ou semble préjuger de la nature organisée du virus. Il encourrait d'ailleurs un reproche formulé à propos d'autres modes de classification : c'est ainsi que, dans le groupe des *Marmoraceae* par exemple, se trouveraient rangés côté à côté des virus ayant des propriétés intrinsèques essentiellement différentes : longévité *in vitro*, transmissibilité, etc. Peut-on raisonnablement, connaissant les propriétés respectives des virus en présence, placer dans le même genre les virus de la mosaïque du Tabac et celui de la mosaïque des Rosacées ?

* * *

De tout ce qui précède, il résulte que, dans la mesure du possible, la classification des virus doit reposer sur les propriétés propres de ceux-ci, et non sur celles de leurs

(1) F. O. HOLMES. *Phytopathology*, vol. 29, n° 5, 1939.

plantes hôtes : il est indispensable en effet, de tenir compte de la polyphagie de certains virus, du caractère éminemment variable des symptômes, de la similitude éventuelle des symptômes produits par des virus pourtant très différents. Et par propriétés intrinsèques des virus, on peut entendre :

Les dimensions et la forme des particules-virus ;

La composition chimique du virus, pour autant que l'on puisse le purifier ; ses propriétés physico-chimiques : ses conditions de précipitation, par exemple ;

— Sa stabilité *in vitro* ;

— Son mode de transmission ;

— Ses réactions immunitaires, qui sont de deux types :

1) Réactions sérologiques ou propriétés antigéniques,

2) Phénomènes d'immunité acquise, dont il a été fait mention précédemment à propos des travaux de KUNKEL.

Selon BAWDEN, les propriétés immunologiques sont les plus importantes en vue de l'identification des virus inconnus. On observe d'ailleurs que les virus qui présentent des affinités immunologiques possèdent en commun beaucoup d'autres propriétés.

Les réactions sérologiques constituent un test très rapide, indépendant de la plante hôte. Mais elles ne s'appliquent qu'aux virus antigéniques. Il est vrai que cette notion est, jusqu'à un certain point, relative. Entre autres, la netteté des propriétés antigéniques d'un liquide virulent ne dépend parfois que de la concentration en éléments infectieux. Citons un exemple : l'extrait de Lis ou de Céleri en puissance du virus « *Cucumis Virus I* » de K. SMITH n'est pas antigénique, alors que l'extrait de Concombre infecté l'est fortement. Simple question de concentration. De même, il faut concentrer le virus du « *Tobacco necrosis* » pour obtenir une réaction notable. Mais il ne s'agit ici que de questions de technique.

On a pu distinguer, grâce aux réactions sérologiques, 10 groupes de virus (1) :

Groupe de la Mosaïque du Tabac.

Groupe du virus X.

Groupe du virus Y.

Groupe du virus 1 du Concombre.

Groupe du virus 3 de *Hyoscyamus*.

Groupe du « *Tobacco etch* ».

Groupe de la Mosaïque du Pois.

Groupe du Ring spot du Tabac.

Groupe du *Tobacco necrosis*.

Groupe du « *Bushy stunt* » de la Tomate.

(1) F. C. BAWDEN. *Op. cit.*, (3).

Le premier groupe, par exemple, comprend non seulement les virus de certaines mosaïques du Tabac, mais également les virus 3 et 4 du Concombre, et un virus du *Petunia*.

* * *

Comme nous l'avons signalé, les *phénomènes de protection* observés chez les plantes donnent aussi de précieuses indications. Signalons par exemple, les expériences de KUNKEL, prouvant que les maladies du Pêcher appelées « *Yellows* » et « *Little Peach* » sont apparentées, et sont toutes deux parfaitement distinctes d'une autre maladie du Pêcher, la « *Rosette Disease* ».

Les virus Xh, Xg, Xd de SALAMAN immunisent le *Datura* contre une infection ultérieure par Xs et Xn.

La variété de Pomme de terre « *Friso* », très sensible au virus du « *Net necrosis* » (une forme de nécrose des tubercules) est protégée contre ce virus par l'infection préalable de la plante par un virus latent chez la variété « *May Queen* ». Preuve que les deux virus sont apparentés (1).

Les expériences d'immunisation de plantes (« immunité acquise du type non stérile ») confirment nombre d'indications données par les essais sérologiques.

Certains résultats seraient pourtant divergents. Plusieurs explications s'offrent, dont la plus plausible est que dans certains cas, on aurait travaillé sur des complexes de virus.

* * *

Comme autres modes de classification, signalons avec BAWDEN la *stabilité « in vitro »*, ou encore le *mode de transmission*. Ce dernier point constitue le seul élément de différenciation de virus tels l'« *Aster Yellows* », le « *Streak* » du Maïs et l'Enroulement de la Pomme de terre, virus non transmissibles mécaniquement, et dont les propriétés *in vitro* ne sont pas connues.

A propos de la *transmission par les insectes*, on classe les virus en deux groupes : en premier lieu, les virus qui doivent subir dans le corps de l'insecte vecteur, une période d'incubation, terme peut-être impropre d'ailleurs, et ceux qui, au contraire, sont transmis immédiatement. Ce dernier groupe paraît assez homogène : il comprend notamment les virus A et Y de la Pomme de terre, le virus I du Concombre, le virus III de l'*Hyoscyamus*, etc. Ces virus sont relativement labiles, se trouvent dans le protoplasme hôte en concentration très faible, sont inactivés par 10' de chauffage à 55°C, et perdent tout caractère infectant après quelques jours, dans la sève extraite, à la t° ordinaire. Ils sont très facilement adsorbables, et par conséquent, difficilement filtrables.

Si nous considérons l'inactivation par les diastases protéolytiques, nous constatons que le virus X est détruit à la fois par la trypsine, la pepsine et la papaïne.

(1) A. ROZENDAAL. Commuication verbale.

Ces trois diastases n'attaquent nullement le virus « Tobacco necrosis. » La trypsin et la papaïne respectent le virus de la Mosaïque du Tabac (1).

Et l'on peut envisager aussi les constantes de sédimentation, les spectres d'absorption, les points isoélectriques, etc., toutes caractéristiques qui intéressent l'élément virus lui-même.

Ces éléments constituent, si l'on veut, une méthode directe d'identification des virus.

* * *

Dans une publication récente, où j'ai déjà puisé certaines des indications données ci-dessus, BENNETT pense que des noms présentent de sérieux avantages sur des chiffres (2). Selon cet auteur, le virus de la Mosaïque ordinaire du Tabac, « *Nicotiana virus I* » de K. SMITH, ou « *Tobacco virus I* » de J. JOHNSON, pourrait utilement s'appeler « *Tobacco virus altathermus* », puisqu'il se caractérise par sa résistance à la chaleur, ou « *Nicotiana virus altathermus* ».

Si l'on fait état de ses propriétés physico-chimiques, on pourrait aussi le désigner sous le nom de « *Paracrystalis altathermus* ». Cette dénomination, que BENNETT cite simplement à titre d'exemple, est rationnelle car elle tient compte de propriétés propres du virus, indépendantes de la plante infectée. BENNETT suggère aussi que l'on désigne les virus par un suffixe, *vir*, par exemple, si l'on prouve un jour qu'ils sont de nature inanimée. Cela correspondrait au suffixe *ase* pour les diastases.

* * *

Mais il est temps de conclure et ce n'est pas, à vrai dire, chose facile.

Un système rationnel de classification de virus devrait se baser sur les propriétés intrinsèques de ceux-ci : leurs propriétés *in vitro*, leurs réactions immunitaires, les modes de transmission. La symptomatologie n'intervenant en principe que pour différencier les races physiologiques.

Classer les virus uniquement d'après leurs plantes hôtes et les symptômes produits reviendrait à peu près à classer des plantes suivant le terrain sur lequel elles poussent et suivant la couleur de leurs fleurs ou mieux à classer des plantes épiphytes d'après les espèces végétales qui leur servent de supports.

La classification des virus devrait se baser sur la présence ou l'absence certaine de caractères bien établis.

Or, malheureusement si quelques virus sont bien connus, la plupart le sont moins. Envisageons une propriété essentielle : la cristallisation. On a pu cristalliser trois virus : Mosaïque ordinaire du Tabac, « *Tobacco necrosis* », « *Bushy stunt* » de la Tomate. Peut-on affirmer actuellement que d'autres agents infectieux ne sont pas également cristallisables, bien que, jusque maintenant, les précipités qu'ils donnent soient amorphes ?

(1) F. C. BAWDEN et N. W. PIRIE. *Tabulae biologicae*. Vol. XVI, Part 4, 1938.

(2) C. W. BENNETT. *Phytopathology*, vol. 29, n° 5, 1939.

Grouper les virus selon leurs affinités chimiques, physiques, sérologiques, serait l'idéal. Mais cela ne peut actuellement s'appliquer qu'à certains d'entre eux. Et quant aux autres, il faut se baser autant que possible sur des caractères stables : transmission par tel ou tel insecte spécifique, avec ou sans période d'incubation, longévité *in vitro*, spécificité quant aux plantes hôtes, réactions immunitaires.

Il faut éviter autant que possible, dans une classification, (je ne dis pas dans une description) les expressions nombreuses tirées de la symptomatologie : « Mosaïque », « Frisolée », « Curling », « Ruffling », « Crinkle », etc., qui non seulement ne préjugent en rien de l'agent infectant lui-même, mais s'appliquent souvent à des infections complexes.

* * *

Et ce que nous venons de voir s'applique aux virus des maladies humaines et animales.

Ces virus, comme les virus des plantes, montrent, en ce qui concerne les espèces animales, une activité pathogène variable d'un ultravirüs à l'autre. On observe, suivant l'expression de LEVADITI (1) toute une gamme de virulences depuis celles qui sont adaptées exclusivement à une ou tout au plus à deux espèces animales, jusqu'à des potentiels pathogéniques dont la pluralité déconcerte.

Et LEVADITI oppose les exemples du virus poliomyélitique qui n'agit que sur les espèces humaine et simienne et du virus de la Peste aviaire qui n'est pathogène que pour les Gallinacés, aux exemples du virus de la Rage, qui s'attaque non seulement à une gamme très étendue de Mammifères, mais aussi à des Oiseaux et à des Batraciens, et du virus de l'Herpes, très cosmopolite lui aussi.

Le problème des races physiologiques de virus est aussi complexe ici que dans le domaine végétal.

LEVADITI écrit ainsi « Il n'est de problème aussi obscur que celui des variations » de la virulence de certains ultravirüs, considéré sur le plan de leurs affinités tissulaires.

« Tel est, en particulier, le cas du virus jennerien et de ses deux variantes, l'une » dermotrope (épithéliotrope), l'autre, dite neurotrope (en réalité mésodermotrope), » neurovaccin » (2).

Les virus humains et animaux ne présentent d'ailleurs pas la propriété qu'offrent plusieurs virus phytopathogènes, à savoir la possibilité de purification. Certains réactifs (alcool, acide trichloracétique, sels divers) permettent bien la précipitation de plusieurs virus, mais d'une façon peu élective, bien moins parfaite, en tous cas que la purification de virus végétaux tels la Mosaïque du Tabac, et le « Bushy stunt ».

Selon P. LÉPINE (1), l'identification des virus des maladies animales et humaines repose sur la considération des points suivants :

(1) LEVADITI. — *C. R. 1^{er} Cong. Int. Association Microb.* Paris 1938.

(2) C. LEVADITI et P. LÉPINE, *Les ultravirüs des maladies humaines*. Paris, Maloine, 1938.

- 1) Recherche des propriétés générales :
 - a) Conservation ou destruction par la glycérine.
 - b) Résistance à la dessication rapide ou lente.
 - c) Résistance à la chaleur, au froid.
 - d) Action des principaux antiseptiques.
 - e) Action de la lumière et des rayons ultra-violets
 - f) Filtrabilité.
- 2) Recherche des lésions spécifiques.
- 3) Inoculation aux espèces animales sensibles.
- 4) Inoculation du virus à un animal immun.
- 5) Inoculation de mélanges neutralisés (virus-sérum).

Tout ceci correspond sensiblement à ce que nous avons dit des virus des plantes.

LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE EN BELGIQUE DE QUELQUES ESPÈCES DU GENRE *CLADONIA*

PAR P. DUVIGNEAUD

(Armée belge en campagne).

INTRODUCTION.

La flore lichénique de Belgique est encore très mal connue ; les travaux floristiques publiés jusqu'ici sont peu nombreux, les matériaux d'herbiers peu abondants. La plupart des Lichénologues belges n'ont pas apporté dans leurs déterminations tout le soin désirable. Enfin, la systématique a fait, ces derniers temps, des progrès considérables, de sorte que des déterminations anciennes, exactes à leur époque, ont perdu aujourd'hui toute valeur.

D'autre part, les Lichens ont acquis dans le domaine de la phytosociologie et de la géographie botanique une importance considérable ; la connaissance de leur distribution est devenue aujourd'hui une nécessité.

Dans les pays qui nous entourent, de nombreux travaux floristiques, phytosociologiques et de révision des anciennes récoltes ont été publiés. En Belgique, seulement quelques ouvrages (4, 5, 6, 7).

Cependant, les recherches effectuées ces dernières années par L. Giltay et par moi-même sont susceptibles de donner une idée assez exacte de la distribution dans nos provinces d'un grand nombre d'espèces de Lichens.

Pendant 15 ans, L. Giltay a exploré la Belgique, et il a accumulé un matériel énorme, absolument inédit. Son herbier se trouve actuellement au Jardin Botanique de l'État à Bruxelles.

Je me suis livré, de mon côté, à une étude approfondie de la flore lichénique de l'Ardenne ; j'ai fait de plus de nombreuses excursions et récoltes dans la région calcaire, en Campine, et dans les environs de Bruxelles.

De la détermination de ces échantillons nouveaux, complétée de la révision du matériel ancien conservé au Jardin Botanique de Bruxelles, j'ai pu tirer des conclusions intéressantes au point de vue géobotanique et phytosociologique, dont certaines font l'objet du présent travail.

DISTRIBUTION DE QUELQUES *CLADONIA*.

I. *CLADONIA DESTRUCTA* Nyl.

Longtemps confondu avec *Cladonia uncialis* (L.) Web. dont il se distingue aisément par ses podétions moins renflés et sa couleur verte à reflets bleus (les extrémités deviennent, en séchant, d'un beau bleu pâle), *Cladonia destricta* Nyl. n'a pas été jusqu'ici signalé en Belgique.

C'est un élément nettement Atlantique, dont la dispersion vers l'intérieur du continent semble difficile. Son importance, au point de vue phytogéographique, est grande.

En Belgique, *Cladonia destricta* est répandu dans toute la Campine ; associé à *Cornicularia tenuissima* (L.) A. Zahlbr., *Cladonia sylvatica* f. *decumbens* et *Cl. impexa* f. *condensata* Flk., il y est l'élément le plus abondant de la stèle muscinale des bruyères à *Calluna* sur sable sec, où il forme des rosettes plus ou moins bombées ; il descend aussi dans les dépressions plus humides, où il se développe sous une forme très spéciale : les extrémités des podétions sont largement ouvertes, souvent évasées en cornet irrégulier à bords fortement crénélés.

Beaucoup moins abondant dans la Campine brabançonne que dans les Campines anversoise et limbourgeoise, *Cl. destricta* ne s'avance pas en Ardenne où il est totalement inconnu.

Les sols calcaires ne lui conviennent pas.

L'herbier du Jardin Botanique en contient un exemplaire bien typique provenant d'une bruyère des environs d'Arlon (Tontelange). Le fait qu'on retrouve dans le Jurassique une plante campinoise n'est pas nouveau : Massart (9) a constaté en effet que les bruyères sèches jurassiques sur sable ont à très peu près la même composition floristique que les bruyères sèches de Campine. La présence à Tontelange de *Cladonia destricta*, une des plantes les plus caractéristiques de la Campine, confirme cette constatation de Massart.

Voici la liste des stations connues en BELGIQUE du *Cl. destricta* : (1)

CAMPINE ANVERSOISE : Capellen (G), Kalmpthout (G, D), Heide (D), Brasschaet (D), Wuustwezelt (D), Turnhout (M), Lichtaert (D, M), Wechelderzande (G), Be-gijnendijk (G), Moll (D), Verlorenschaap (D).

CAMPINE LIMBOURGEOISE : Bree (D), Genck (D, M), Houthaelen (D), Beverloo (G, D), Helchteren (D), Hasselt (JB)

CAMPINE BRABANÇONNE : Diest (J B).

DISTRICT JURASSIQUE : Tontelange (J B).

(1) (G) : Herbier Giltay.

(D) : Herbier Duvigneaud

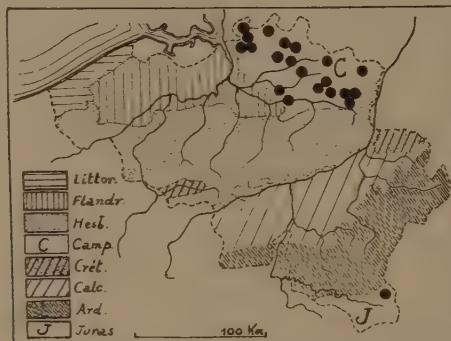
(M) : Herbier Mosséray.

(JB) : Herbier du Jardin Botanique de l'Etat à Bruxelles.

Il est peut-être intéressant de signaler ici, pour la HOLLANDE :

Putte (G), Aarnhem (D).

Portées sur une carte (carte 1), ces stations donnent de la limitation du *Cl. des- tricta* à la Campine et aux bruyères jurassiques une idée beaucoup plus nette qu'une longue énumération.



CARTE 1. — Districts botaniques de la Belgique (d'après J. MASSART) et distribution de *Cladonia desicta*. C = Campine ; J = district jurassique.

Cette intéressante espèce atlantique est à rechercher dans la région sablonneuse maritime.

2. *CLADONIA RANGIFERINA* (L.) Web.

Espèce très bien définie par la couleur et la forme de ses podetions, mais très souvent confondue par les botanistes belges avec les espèces voisines : *Cladonia tenuis*, *Cl. sylvatica*, *Cl. impexa*. (6)

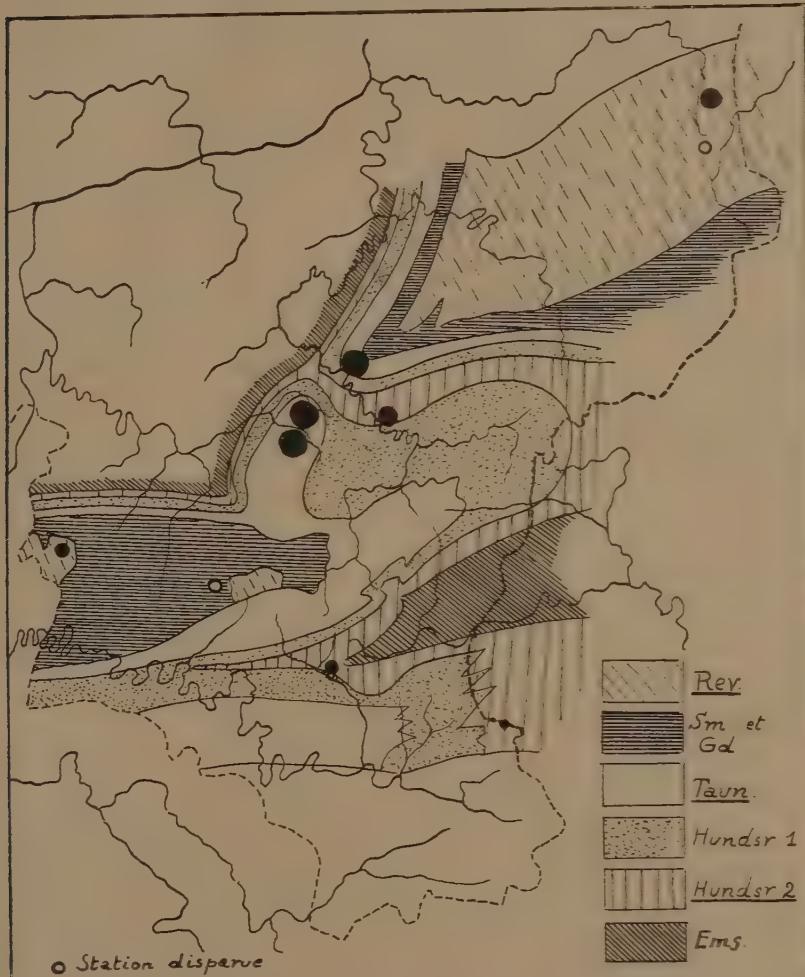
J'en ai retrouvé toutes les stations précédemment décrites, sauf une (Maissin) et j'en ai découvert quelques nouvelles (6).

Contrairement à *Cl. desicta*, *Cl. rangiferina* n'a jamais été trouvé en Campine et sa distribution est localisée à l'Ardenne. Dans l'Allemagne du Nord-Ouest, on ne le trouve pas au Nord de la ligne Pappenburg-Oldenburg (Langerfeldt) soit à moins de 50 km. de la mer. En France, il se tient également à une certaine distance de l'Atlantique (Des Abbayes 2). Cette espèce ne semble donc pas pouvoir s'accommoder des conditions climatiques spéciales dues au voisinage de l'Océan.

J'ai porté les différentes stations de *Cl. rangiferina* sur une carte géologique de l'Ardenne (carte 2). Ces stations y sont représentées par un cercle noir. Les dimensions de ce cercle indiquent l'abondance de la plante dans la station considérée, facteur des plus importants et souvent négligé :

grand cercle : la plante est très abondante dans une vaste station

moyen cercle : la plante est abondante dans une station de surface restreinte
petit cercle : la plante est réduite à quelques podétions.



CARTE 2. — Carte géologique de l'Ardenne (d'après E. ASSELBERGHS et J. DUVIGNEAUD et distribution de *Cladonia rangiferina*.

Les terrains les plus durs sont soulignés.

La grosseur des points suivant l'abondance de la plante dans sa station.

Rev. = Revinien ; Sm. et Gd. = Salmien et Gedinnien ; Taun. = Taunusien ; Hundsr. 1 = Hundsruckien inférieur ; Hundsr. 2 = Hundsruckien supérieur ; Ems. = Emsien.

On voit que *Cl. rangiferina* est limité aux terrains les plus durs :

quartzites cambriens : Baraque Michel.

quartzophyllades cambriens : Louette St-Pierre.

quartzites taunusiens : Champlon-Bande, Laroche.

quartzophyllades hundsrückiens : Martilly, Le Hérou.

Ceci s'explique par le fait que *Cl. rangiferina* appartient à des formations primitives, colonisatrices des roches nues. Il disparaît lors de l'évolution de la végétation vers des stades plus développés. Or, c'est sur les terrains les plus durs que cette évolution se fait le plus lentement et qu'on trouve les associations végétales les plus anciennes.

Parmi ces roches dures, celles qui ont le mieux résisté à l'épreuve du temps sont les quartzites taunusiens : c'est là qu'on trouve les trois vastes stations de Champlon, Bande et Laroche où *Cl. rangiferina* recouvre en partie plusieurs hectares. Il y est un des constituants essentiels d'une strate muscinale composée presque exclusivement de Lichens.

Les quartzophyllades sont beaucoup moins résistants, et presque entièrement colonisés par la végétation supérieure. *Cl. rangiferina* y atteint sa limite de disparition ; « noyé » dans les grandes mousses *Entodon Schreberi* et *Hylocomium proliferum*, qui auront tôt fait de l'étouffer et de le faire disparaître, il s'y trouve, dans les stations de Martilly et Louette-St-Pierre, sous sa forme *incrassata** (= f. *portentosa*), qui correspond à un état morbide.

Il est probable qu'il a disparu de la station signalée jadis à Maissin par Aigret : les coteaux de cette région sont actuellement envahis par l'association des grandes Mousses, dans lequelle existent encore les formes *portentosa* des espèces voisines beaucoup plus résistantes *Cl. impexa*, *Cl. tenuis* et *Cl. sylvatica* **.

3. **Cladonia impexa** Harm. sensu P. Duv.

Espèce tout à fait ubiquiste.

Sa distribution est donnée carte 3.

4. **Cladonia tenuis** (Flk) Harm. sensu Des Abb. et **Cladonia leucophaea** des Abb.

Cladonia leucophaea Des Abb. a été longtemps confondu avec *Cl. tenuis* Harm.,

(*) Forme caractéristique d'une hydrobiose prolongée, défavorable au développement normal de la plante.

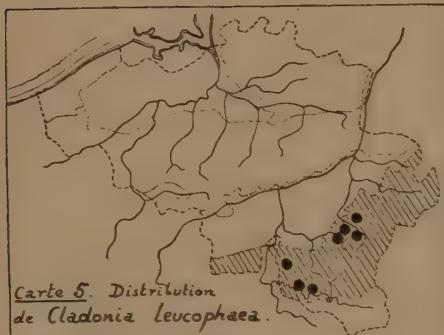
Dughi (3) appelle ÉNANTIOHYGRIE le temps maximum pendant lequel le Lichen peut rester saturé d'eau sans se décomposer. *Cl. rangiferina* possède une énanthiohygrie faible.

** Ces espèces possèdent une énanthiohygrie plus forte.

dont il diffère par la teinte grise de ses podétions (absence d'ac. usninique) et un brunissement plus accentué de ses extrémités lorsqu'il est exposé au soleil.

Récemment découvert par Des Abbayes (1), il n'a pas encore été signalé en Belgique. Lors d'une révision toute récente des Cladoniae belgicae de Coemans, Des Abbayes (10) a constaté que les n°^{os} 129 à 136 appartiennent à cette espèce.

J'ai revu tous les échantillons de *Cl. tenuis* des herbiers du Jardin Botanique et Giltay : tous sont des *tenuis* vrais.



Le *Cl. leucophaea* existe néanmoins en grande abondance dans certaines stations ardennaises, qui sont aussi les stations de *Cl. rangiferina* (comparer cartes 4 et 5) ; les touffes de *leucophaea* et de *tenuis* y forment mosaïque ; parfois aussi, coussinets ou gazon mixtes. Je l'ai trouvé à :

Bande, Champlon, Laroche, Maboge. (Duv.)
Champlon (Coem.)
Louette St Pierre (Duv.)
Herbeumont-Bouillon (Duv.)

Les cartes 5 et 6 indiquent la distribution de ces deux espèces ; elles montrent

bien l'ubiquité de *Cl. tenuis* et la limitation à l'Ardenne de *Cl. leucophaea*. La distribution géographique est donc une différence de plus entre ces deux espèces physiologiques.

CONCLUSIONS.

Par ces quelques exemples, j'ai montré que, malgré leur pouvoir de dispersion énorme, certains Lichens accusent une distribution géographique limitée, des plus intéressante.

C'est ainsi qu'en Belgique on trouve :

des ESPÈCES STRICTEMENT ATLANTIQUES, comme *Cladonia destricta* Nyl., limité à la Campine et à la région Jurassique, laquelle possède un climat très voisin du climat Campinien.

des ESPÈCES STRICTEMENT NON ATLANTIQUES comme *Cladonia rangiferina* (L.) Web. et *Cladonia leucophaea* des Abb., qui ne peuvent se développer qu'en Ardenne, où l'influence du climat atlantique se fait beaucoup moins sentir qu'en basse et moyenne Belgique.

DES ESPÈCES UBIQUISTES PRÉFÉRANTES, tel le *Cladonia tenuis* (Flk.) Harm. qui a un développement bien plus considérable en Ardenne que dans les régions campinoise ou maritime.

DES ESPÈCES UBIQUISTES VRAIES, comme *Cladonia impexa* Harm. qu'on rencontre partout en grande abondance.

Parmi les espèces qui ont été examinées, presque toutes appartiennent au subgen. *Cladina*. Il faut remarquer que dans ce subgen., les trois espèces qui ne forment pas d'acide usninique : *Cladonia rangiferina*, *Cl. leucophaea* et *Cl. subimpexa* n'existent qu'en Ardenne et sont donc des espèces non atlantiques.

LITTÉRATURE.

1. DES ABBAYES (H.). — Contributions nouvelles à la connaissance des Lichens armoricains. II. *Bull. Soc. Sc. Bret.* t. XIII, pp. 122-144, 1936.
2. DES ABBAYES (H.). — Sur la répartition géographique des Lichens *Cladonia alpestris* et *Cl. rangiferina* et sur la véritable identité du *Lichen giganteus* Bory. *C. R. Ac. Sc.* t. 208, p. 1114, 1939.
3. DUGHI (R.). — Domaine de stabilité de la symbiose lichénique. L'énantiohygrie. *C. R. Ac. Sc.*, t. 208, p. 2017, 1939.
4. DUVIGNEAUD (P.). — Notes sur des Lichens de Belgique. I. Le *Cladonia mitis* Sandst. *Bull. Soc. Roy. Bot. Belg.* T. 70, pp. 19-22, 1937.
5. DUVIGNEAUD (P.). — Notes sur des Lichens de Belgique. II. Le *Cladonia Graiae* Merrill — *ibid.*, pp. 39-40, 1937.
6. DUVIGNEAUD (P.). — Notes sur des Lichens de Belgique. III. Le *Cladonia rangiferina* (L.) Web. *Bull. Soc. Roy. Bot. Belg.*, T. 71, fasc. 1, 1938.

7. GILTAY (L.). — Notes lichénologiques. I. Sur la présence en Campine limbourgeoise de *Cetraria islandica* (L.), et sur sa répartition en Belgique. *Bull. Soc. Roy. Bot. Belg.* T. 61, fasc. 2, pp. 120-124, 1929.
8. LANGERFELT (J.). — Lichenologie Studien in Marsch und Geeststrandmooren des alten Amtes Varel. *Fedde Rep.*, Beih. Cl, 1938.
9. MASSART (J.). — Esquisse de la géographie botanique de la Belgique. Bruxelles 1910.
10. DES ABBAYES (H.). — Revision monographique des *Cladonia* du sous-genre *Cladina*. Rennes, 1939.

L'ACIDE USNINIQUE ET LES ESPÈCES DITES « CHIMIQUES », EN LICHENOLOGIE CAS DE *EVERNIA PRUNASTRI* (L.) ACH. ET *EVERNIA HERINII* NOV. SPEC.

PAR P. DUVIGNEAUD.

I. IMPORTANCE DES CARACTÈRES CHIMIQUES EN SYSTÉMATIQUE.

Une des tendances actuelles de la Lichénologie est de considérer comme appartenant à des espèces différentes des individus dont les caractères morphologiques sont identiques, mais chez lesquels une différence de composition chimique peut être mise en évidence par des réactions colorées appropriées. C'est ainsi qu'au cours de ces quatre dernières années, la systématique lichénique a été en quelque sorte révolutionnée par la découverte d'Asahina qui obtint des réactions colorées en faisant agir les amines aromatiques (aniline, benzidine, p. phénylènediamine) sur une série d'acides lichéniques du groupe des depsides et depsidones, possédant une fonction aldéhydique.

Certains lichénologues ne partagent pas cette manière de voir, et n'attribuent à ces espèces « chimiques » (rein chemische Arten de Magnusson 5) qu'une valeur toute relative.

Il semble cependant raisonnable de considérer comme appartenant à des espèces différentes des individus qui, placés dans les mêmes conditions de milieu, accusent une différence de physiologie. Cette différence de physiologie est accessible à nos sens par une différence dans la nature des acides lichéniques formés, dont la présence ou l'absence nous est révélée par certaines réactions colorées positives ou négatives.

Les processus physiologiques forment un ensemble qui dépasse largement la formation de tel ou tel acide lichénique ; mais le remplacement d'un acide par un autre, ou la présence d'un ou plusieurs acides en surnombre constituent un moyen commode de déceler d'importantes différences de comportement physiologique.

Examinés sous cet angle, les caractères chimiques prennent une importance qui dans bien des cas dépasse celle de caractères morphologiques souvent dépourvus

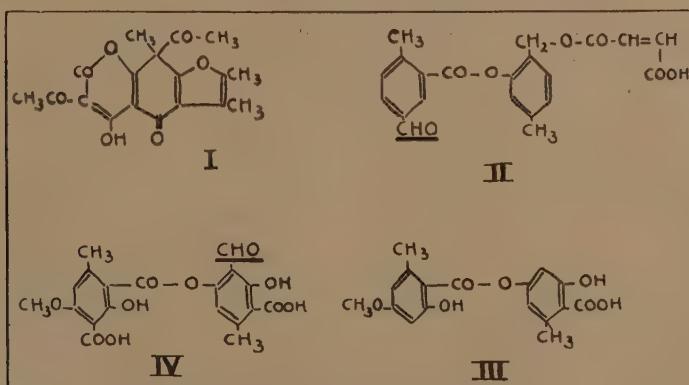
de signification ; importance due surtout aux méthodes très précises de détermination des acides lichéniques qu'Asahina a mises au point.

Souvent d'ailleurs, une différence dans la qualité des acides lichéniques est accompagnée d'autres différences d'ordre physiologique, voire même morphologique, ce qui donne au problème de la différentiation physiologique un caractère plus général et plus susceptible de satisfaire les systématiciens auxquels les réactions chimiques n'inspirent pas confiance.

C'est sur ce dernier point que je voudrais insister en prenant pour exemple les Lichens à acide usninique et les Lichens sans acide usninique.

2. Acide usninique. Caractérisation.

L'acide usninique occupe une place bien à part dans l'ensemble des acides lichéniques. C'est un dérivé acétique d'une coumarone dérivée de la phloroglucine (formule I), qui apparaît chez certaines espèces en compagnie d'autres acides lichéniques (formules II et III) avec lesquels il ne peut avoir une origine commune ; il correspond à une série de processus physiologiques bien distincts.



Formule de quelques acides lichéniques.

- I. Acide usninique (form. de Curd et Robertson 2)
- II. Ac. fumar protocétrarique (form. de Asahina 1).
- III. Ac. éverniique (form. d'Asahina 1).
- IV. Ac. thamnolique (form. d'Asahina 1)

La fonction aldéhydique responsable des réactions colorées avec les amines aromatiques est soulignée.

C'est une substance active, jaune, qui cristallise en longues aiguilles dans un mélange de chloroforme et d'alcool absolu. On l'a rendu responsable de la couleur jaune ou vert jaune des thalles qui le contiennent.

Il est mis en évidence sur le thalle même par la réaction colorée suivante :



Le thalle étant d'avance jaune, l'observation jaune sur jaune est très difficile ; d'autre part, KOH seul donne souvent, avec d'autres acides lichéniques présents simultanément, une coloration jaune.

La réaction colorée de l'ac. usninique avec le mélange potasse-hypochlorite est donc très délicate, et bien souvent dangereuse.

Récemment, Asahina a mis au point une méthode d'extraction microchimique de l'ac. usninique ; cette méthode très précise et très sensible a été décrite dans une note précédente (4).

3. *Cladonia tenuis* (Flk) Harm. et *Cladonia leucophaea* Des Abb.

Des Abbayes a signalé (3) que certains échantillons de *Cladonia tenuis* ont une couleur blanche ou gris pur, jamais teintée de jaune ou de vert. Il en a fait une espèce nouvelle : *Cladonia leucophaea*.

Ces échantillons présentent la réaction KOH — Ca(OC)₂ négative. Des Abbayes en conclut qu'ils ne contiennent pas d'ac. usninique, lequel est responsable de la couleur jaunâtre ou verdâtre du *Cl. tenuis*.

J'ai fait l'étude microchimique d'individus des deux espèces, et ai pu confirmer l'absence d'acide usninique dans les podétions du *Cladonia leucophaea* contrastant avec l'abondance de cet acide dans les podétions de *Cl. tenuis* croissant au même endroit.

L'analyse chimique totale donne :

<i>Cladonia leucophaea</i>	<i>Cladonia tenuis.</i>
ac. fumarprotocétrarique abondant	ac. fumarprotocétrarique abondant acide usninique abondant

Les deux espèces contiennent également une substance encore indéterminée cristallisant sous forme d'oursins minuscules dans la solution GE d'Asahina. La seule différence est donc la présence supplémentaire de l'acide usninique chez *Cladonia tenuis*.

Cette différence peut sembler insignifiante, bien que la formation d'acide usninique doive résulter d'un ensemble de processus physiologiques très particuliers (voir formules).

Mais elle est accompagnée d'autres caractères physiologiques : si les deux espèces croissent dans une station bien éclairée, on constate un brunissement beaucoup plus prononcé des podétions de *Cl. leucophaea*. Tout se passe comme si la présence d'acide usninique était en relation avec une action modératrice de l'influence des rayons solaires. Ceci expliquerait ce phénomène souvent constaté que, dans certaines stations spécialement exposées, on trouve parmi les formes complètement brûlées, brûties ou noircies et prolifères des *Cladonia rangiferina* (pas d'ac. usninique), *sylvatica* (peu d'acide usninique) et *furcata* (pas d'ac. usninique), des podé-

tions presque normaux et d'un beau vert jaune de *Cladonia impexa*, spécialement riches en acide usninique.

Ce qui frappe le plus est naturellement la différence de couleur des podétions. La couleur du thalle d'un Lichen résulte :

- de la couleur des hyphes (souvent blanche) ;
- de la couleur verte des algues gonidies ;
- de la couleur des acides lichéniques accumulés ou de leurs produits de dégradation.

Peut-on expliquer la différence de couleur entre *Cladonia leucophaea* et *Cl. tenuis* par l'action colorante jaune de l'acide usninique, toutes les autres conditions étant égales ? Sûrement non, car du vert jaune moins du jaune ne peut pas donner du blanc ou du gris. Et l'expérience confirme : on ne peut pas transformer un podétion de *Cl. tenuis* en un podetion de *Cl. leucophaea* en en séparant l'acide usninique supplémentaire (par épuisement au chloroforme par exemple). Ce podetion reste vert.

Il y a donc autre chose ; peut-être formation d'une substance grisâtre colorant la membrane des hyphes du *Cl. leucophaea* et masquant le vert des gonidies ; en tous cas, il existe une différence physiologique tangible autre que celle qui conduit à l'élabo ration ou la non élaboration d'un acide jaune.

4. *Cladonia impexa* Harm. et *Cladonia subimpexa* P. Duv.

Même cas exactement que le précédent.

Le brunissement à la lumière de *Cladonia subimpexa* (ac. usninique présent) est beaucoup plus prononcé que celui de *Cl. impexa* (ac. usninique absent).

5. *Evernia prunastri* (L.) Ach. et *Evernia Herinii* nov. spec.

La composition en acides lichéniques de la « Mousse du Chêne », *Evernia prunastri*, est la suivante (Zopf 6) :

- acide evernique ;
- ac. thamnolique ;
- ac. usninique,

Ce dernier est considéré comme responsable de la teinte plus ou moins jaune du thalle. En Belgique, la couleur du thalle varie du vert bleu au jaune paille, en passant par le vert franc, le vert jaune, et le jaune franc.

En 1937, j'ai trouvé sur le tronc d'un hêtre, face Ouest, en bordure du Serpont à Li bramont, une station de *Evernia prunastri* dont certains individus présentaient une couleur spéciale. J'ai récolté tout l'ensemble. Il y avait :

- 11 plantes à face dorsale jaune paille ;
à face ventrale blanche,
- 4 plantes à face dorsale d'un gris très légèrement verdâtre ;
à face ventrale grise.

En 1938, je retrouvais, sur un érable en bordure d'une route près de Laroche (Al Kaw' di Vatche), et cette fois exposé Sud, un ensemble analogue à celui qui vient d'être décrit : *

10 plantes à face dorsale d'un vert pur ;
à face ventrale blanche.
5 plantes à face dorsale d'un gris pur ;
à face ventrale blanche.

J'ai fait l'analyse microchimique de ces différents échantillons. Elle consiste à extraire d'abord au chloroforme l'acide usninique et de petites quantités d'ac. evernique et d'ac. thamnolique, ensuite à l'éther le mélange de ces deux derniers acides. Le résidu obtenu par évaporation du solvant est cristallisé dans très peu de la solution GE d'Asahina : l'acide usninique y cristallise en longues aiguilles ou bâtonnets jaunes, l'acide evernique en vastes arborescences d'aiguilles incolores ; l'acide thamnolique en prismes trapus.

Voici les résultats de cette analyse :

LAROCHE - <i>Acer</i> . Expos. : Sud.	Plantes vertes ac. evernique : abondant ac. thamnolique : abondant ac. usninique : abondant	Plantes grises. ac. evernique : abondant ac. thamnolique : abondant.
LIBRAMONT - <i>Fagus</i> . Expos. : Quest.	Plantes jaune paille. ac. evernique : abondant ac. thamnolique : abondant ac. usninique : peu abondant	Plantes gris verdâtre. ac. evernique : abondant ac. thamnolique : abondant
	Evernia prunastri (L.) Ach.	Evernia Herinii nov. sp.

Nous voyons donc que les plantes grises diffèrent des plantes vertes par l'absence d'acide usninique.

Au point de vue de la couleur du thalle, il n'y avait dans aucun cas de plante dont la couleur soit intermédiaire entre le vert ou le jaune d'une part, et le gris d'autre part. Ces plantes formaient, dans leur station, une mosaïque. Elles existaient donc en mélange, avec leur constitution chimique propre, dans deux types de station où régnaient des conditions écologiques très différentes.

* Trouvé encore, en mars 1940, sur un chêne à Averbode, et sur un orme à Oxelaere (Campine).

Je range les individus à thalle gris, et dépourvus d'acide usninique dans une nouvelle espèce, *EVERNIA HERINII*. *

De l'examen du tableau d'analyses, et du principe énoncé plus haut, que du vert moins du jaune ne peut pas donner du gris, on peut tirer les très importantes conclusions suivantes :

1. La coloration jaune du thalle n'est pas due à l'acide usninique, car des plantes qui en contiennent peu sont beaucoup plus jaunes que d'autres qui en contiennent beaucoup.
2. La coloration grise du thalle chez *Ev. Herinii* n'est pas due à l'absence d'acide usninique, mais à la présence d'une substance grise supplémentaire.

Ces conclusions découlent aussi de faits expérimentaux : un fragment de thalle jaune ou vert d'*Evernia prunastri* est épuisé au chloroforme jusqu'à ce qu'il ait cédé à ce dissolvant tout l'acide usninique qu'il contient ; après un pareil traitement, le fragment n'a pas changé de couleur : il est toujours aussi vert ou aussi jaune.

Il y aurait donc, chez *Evernia prunastri* et probablement chez d'autres Lichens à ac. usninique, production simultanée à celle de cet acide, d'une autre substance jaune, qui imprégnerait la membrane des hyphes corticales.

Il est impossible de dissoudre cette substance dans aucun des habituels solvants organiques. J'ai essayé sans succès.

Il en est de même de la substance grise qui se forme à la surface du thalle de *Evernia Herinii*. Il est impossible de la dissoudre. **

Ceci nous amène à une autre remarque d'ordre général : on a souvent estimé la quantité d'acide usninique élaborée, par l'intensité de la coloration jaune du thalle, ce qui a permis d'affirmer en maintes circonstances qu'un Lichen fabrique d'autant plus d'acide usninique qu'il croît dans une station plus éclairée. Cette hypothèse devra, on le conçoit aisément, être vérifiée par des analyses quantitatives rigoureuses.

Je dois encore faire remarquer que l'examen au microscope de sections trans-

* *Evernia Herinii* Duvign. nov. spec.

Morphologiquement semblable à *Evernia prunastri* (L.) Ach. dont il diffère par la couleur grise du thalle et l'absence d'acide usninique.

Facie et structura similis Everniae prunastri (L.) Ach. a qua differt thallo griseo ; acidum usninicum non continet.

Cette espèce est dédiée à M. J. Hérin, de Laroche, qui est un grand ami de la nature et des botanistes.

** J'ai pensé que la teinte grise de *Ev. Herinii* était peut-être due à une grande accumulation d'air entre les hyphes corticales (cf. écorce du Bouleau) ; j'ai chassé l'air avec de l'alcool absolu, qui présentait encore l'avantage de ne pas dissoudre la chlorophylle des gonidies : le thalle est demeuré parfaitement gris.

versales des thalles des deux espèces en question ne m'a montré aucune différence d'ordre morphologique dans la disposition et l'épaisseur des tissus.

6. CONCLUSIONS.

L'acide usninique joue un rôle important en systématique. Sa présence ou son absence indique une différence de physiologie.

La teinte jaune des Lichens à acide usninique n'est pas nécessairement due à la présence de cet acide, mais est corrélative : il se forme en même temps une autre substance jaune, qui n'est pas extractible à froid ou à chaud par les solvants organiques habituels.

La teinte grise de certains Lichens est due à une susbtance spéciale.

LITTÉRATURE.

1. ASAHIKA (Y.). *Zur Systematik der Flechtenstoffe*. Acta Phytochimica Tokyo Vol. VIII, pp. 33-45, 1934.
2. CURD (F. H.) et ROBERTSON (A. L.) *Usnic acid. Part. III : Usnetol, Usnetic and Pyrousnic Acid*. Proc. Journ. of the Chem. Soc. p. 1173, 1933.
3. DES ABBAYES (H.). — *Contributions nouvelles à la connaissance des Lichens armoricains. II*. Bull. Soc. Sc. Bret. t. XIII, pp. 122-144, 1936.
4. DUVIGNEAUD (P.). — *Notes de Microchimie lichénique. I. Sur deux Cladoniacées nouvelles*. Bull. Soc. Roy. Bot. Belg. t. LXXI, pp. 192-198, 1939.
5. MAGNUSSON (A. H.) — *Gedanken über Flechtenystematik und ihre Methoden*. Meddel. Göteborgs Bot. Trädg. VIII, pp. 49-76, 1933.
6. ZOPF. (W.) — *Die Flechtenstoffe*. Iena 1907.

NOTES DE MICROCHIMIE LICHÉNIQUE

II. SUR LA VALEUR SYSTÉMATIQUE DE **CLADONIA PYCNOCLADA* (PERS.) NYL. EM. DES ABB.

PAR P. DUVIGNEAUD ET L. BLERET.

1. Pendant très longtemps, les individus extraeuropéens à structure radiaire et à podétions très ramifiés, pellucides, appartenant au subgen. *Cladina* ont été rassemblés sous le nom *Cladonia pycnoclada* (Gaudich.) Nyl. En 1938, des Abbayes (1) se basant sur les réactions colorées de l'acide fumarprotocétrarique, de l'atranorine, et de l'acide usninique a divisé ce *Cladonia* en les espèces suivantes :

1. ac. fumarprotocétrarique présent (P +) :
Cladonia Sandstedei (atranorine)
Cl. subtenuis et *Cl. fallax* (pas d'atranorine).
2. ac. fumarprotocétrarique absent (P —)
Cl. Evansi (atranorine, pas d'ac. usninique).
* *Cl. pycnoclada* (Pers.) Nyl. em. des Abb. (pas d'atranorine, ac. usninique présent).

Ce **Cladonia pycnoclada*, à goût doux et de couleur jaune, représente la presque totalité des échantillons connus du *Cl. pycnoclada* primitif ; des Abbayes le considère comme une sous-espèce géographique du *Cl. impexa*.

En 1939, des Abbayes (2) revient sur cette manière de voir et confond **Cl. pycnoclada* avec *Cl. impexa*, alléguant qu'il n'y a pas de séparation nette entre l'état pellucide du premier et l'état semi-pellucide du second, car on passe progressivement d'un état à l'autre.

2. des Abbayes oublie malheureusement de nous dire si les échantillons « exotiques » qu'il attribue au *Cl. impexa* se présentent parfois sous les formes *spumosa*, *erinacea*, *erosa*, *portentosa*, qui sont extrêmement fréquentes en Europe. Tous les

échantillons exotiques que nous avons vus ont toujours les podétions extrêmement minces, abondamment ramifiés (f. *thyrsifera*) et nettement pellucides sur plus de la moitié de leur hauteur.

C'est pourquoi, au point de vue morphologique, nous ne pouvons admettre pour l'instant la manière de voir de des Abbayes.

3. **Nous avons voulu voir si l'analogie existe au point de vue physiologique entre les deux espèces considérées** : nous avons fait l'analyse microchimique d'échantillons de diverses régions tropicales et attribués par d'anciens lichénologues au *Cl. pycnoclada* (Gaudich.) Nyl. et l'avons comparée à celle faite précédemment par l'un de nous d'échantillons européens du *Cl. impexa* Harm.

4. Nous avons établi précédemment que *Cl. impexa* Harm. contient en mélange l'**acide usninique et l'erinacéine** (3).

L'ac. usninique est bien connu ; sa réaction colorée jaune avec KOH + Ca(OCl)² (employée par des Abbayes) est peu précise, mais son extraction et sa caractérisation microchimique sont aisées (2).

5. **L'erinacéine** n'est connue que chez *Cl. impexa* ; c'est une substance blanche qui cristallise, de sa solution éthérée, en aiguilles associées en oursins, et qui fond à 104-107°. Elle est très peu soluble dans l'eau, et dans les acides ; facilement saponifiable par NaOH à 1 %. Elle est très soluble dans l'éther, facilement soluble dans l'acétone, le chloroforme, l'alcool méthylique, et l'alcool éthylique absolu. L'erinacéine est facilement identifiable par voie microchimique.

6. Nous avons fait l'étude des échantillons suivants (que nous désignerons dans la suite par les lettres entre parenthèses) :

Cladonia pycnoclada (Gaud.) Nyl. — Pitier et Durand. Costa Rica no 5889. podétions en partie grisâtres (CRG), en partie jaunâtres (CRJ).

Cl. pycnoclada (Gaud.) Nyl. — Bahia (Herb, Martius) : (BH).

Cladonia pycnoclada (Gaud.) Nyl. — Nelle Zélande : Greymouth, leg. R. Helms (herb. Giltay) : (NZ).

Cladonia pycnoclada f. *exalbescens* Wain. — Floride (Hue) : (FL)

Cladonia pycnoclada (Gaud.) Nyl. — Croatie (Kr. Exs: 557) : (CR).

Ce dernier présente la morphologie nette (f. *erinacea*, pod. *impellucides*) de *Cl. impexa* Harm. Nous l'avons pris comme contrôle.

Nous avons déterminé les quatre autres d'après des Abbayes 1939. Les trois premiers correspondent à des formes exotiques de *Cl. impexa* Harm.

Le quatrième est *Cl. Evansi* des Abb.

7. **L'analyse microchimique** a été faite par extraction des substances au chloroformé et cristallisation dans le liquide GE d'Asahina (3).

Dans ces conditions :*

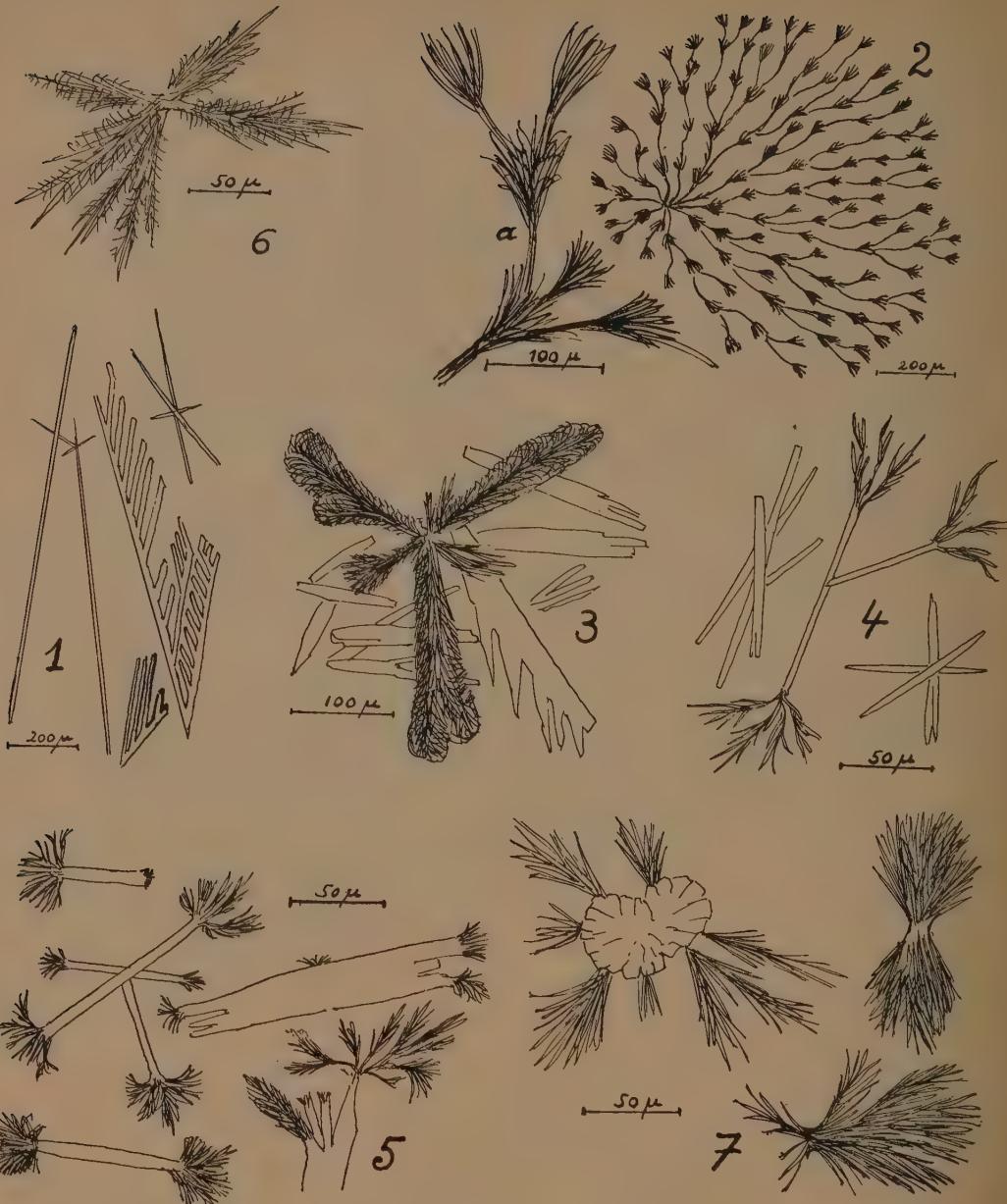
- a) l'acide usninique pur ou mélangé à de petites quantités d'autres substances, cristallise en longues aiguilles jaunes pouvant être parfois ramifiées suivant le mode indiqué par la fig. 1, ou en bâtonnets parfois très larges.
- b) L'érinacéine pure, ou en mélange avec des quantités peu abondantes d'autres substances, cristallise en arborescences composites plus ou moins denses formées d'aiguilles courbes incolores (fig. 2 et 6).
- c) si les deux substances sont mélangées en quantités sensiblement égales. L'érinacéine étant beaucoup plus soluble dans le liquide GE, on voit d'abord apparaître lors du refroidissement de celui-ci des bâtonnets jaunes d'ac. usninique; puis apparaissent les arborescences d'érinacéine, dont les aiguilles sont parfois teintes en jaune par l'ac. usninique (fig. 3).
- d) pour un mélange où l'ac. usninique domine, les arborescences d'érinacéine se forment aux extrémités des bâtonnets de celui-ci, formant, suivant la concentration totale, soit des sortes d'arbres élancés à tronc unique (fig. 4) soit des haltères (fig. 5).
- e) s'il y a beaucoup d'érinacéine et peu ou très peu d'acide usninique, c'est d'abord l'érinacéine qui cristallise, vu sa grande concentration; puis on voit les arborescences se teinter de jaune; et enfin, souvent apparaît au point où convergent toutes les branches un bâtonnet ou un oursin (fig. 7) d'acide usninique.

8. Résultats de l'analyse.

CR	ac. usninique abondant érinacéine abondante.
BH	ac. usninique abondant érinacéine abondante.
NZ	ac. usninique très abondant érinacéine abondante.
CRJ	érinacéine très abondante ac. usninique peu abondant
CRG	érinacéine très abondante ac. usninique peu abondant.

Donc, du point de vue chimique, la composition de ces individus tropicaux ou de l'hémisphère austral est la même que celle des individus européens, et nous nous rangeons à la manière de voir des Abbayes.

(*) Contrôle sur substances pures extraites macrochimiquement ou sur un mélange de celles-ci.



EXPLICATION DES FIGURES.

Microcristaux d'acide usninique et d'érinacéine dans le liquide GE /d'Asahina.

1. *Cladonia alpestris* (L.) Rabh. (U. S. A.) : ac. usninique pur.
- 2 et 6. *Cl. subimpexa* Duvign. (Belgique) : érinacéine pure.
3. *Cladonia impexa* Harm. (Croatie, Bahia) : mélange de quantités abondantes des deux substances.
- 4 et 5. *Cladonia impexa* Harm. (Nelle Zélande) : mélange de quantités moins abondantes des deux substances ; l'ac. usninique domine.
7. *Cl. impexa* f. *exalbescens* (Vain.) des Abb. (Costa Rica) : mélange des deux substances ; beaucoup d'érinacéine, peu d'acide usninique.

9. Analyse de *Cladonia Evansi* des Abb.

F1 : atranorine abondante ; pas d'ac. usninique, pas d'érinacéine ; contient aussi en faible quantité, semble-t-il, une substance qui cristallise, dans le liquide GE d'Asahina, en très petits prismes incolores toujours associés en oursins minuscules.

Cette substance, que nous avons retrouvée chez *Cl. alpestris* (L.) Rabh. (U. S. A. n° 482 des Cladoniae of Vermont, leg. Evans), et chez *Cl. sylvatica*, *mitis*, *tenuis*, et *leucophaea* (Belgique, leg. Duvigneaud) est probablement ce que Hesse (Hesse ap. Sandstede 1912) a appelé **acide sylvatique**.

10. Conclusions.

- 1) Au point de vue chimique, la composition de *Cladonia impexa* Harm. et celle de **Cl. pycnoclada* (Pers.) Nyl. em. des Abb. sont semblables : **ac. usninique** et **erinacéine**. A ce point de vue, rien ne s'oppose donc à rassembler ces deux espèces en une seule, ce qui a été fait par des Abbayes en prenant pour base la morphologie.
- 2) *Cl. Evansi*, *Cl. sylvatica*, *Cl. mitis*, *Cl. leucophaea*, *Cl. tenuis* et *Cl. alpestris* ont en commun la propriété d'élaborer une substance encore indéterminée, qui est probablement ce que Hesse a appelé **acide sylvatique**.

Bruxelles. Institut Botanique Leo Errera.

LITTÉRATURE

1. DES ABBAYES (H.). — Some *Cladoniae* (Lichens) of the British Dominions. *Journ. of. Bot.*, p. 346-352, décembre 1938.
2. DES ABBAYES (H.). — Revision monographique des *Cladonia* du sous-genre *Clad na* (Lichens). Rennes 1939.
3. DUVIGNEAUD (P.). — Notes de microchimie lichénique. I. Sur deux Cladoniacées nouvelles. *Bull. Soc. Roy. Bot. Belg.* t. LXXI, p. 192-198, 1939.

TABLE DES MATIÈRES

Fascicule I.

Composition du Conseil d'Administration de la Société Royale de Botanique de Belgique pour l'année 1939	5
P. MARTENS. — <i>In memoriam</i> Victor Grégoire	9
Assemblée générale du 5 février 1939	15
A. MONOYER. — Compte-rendu de l'activité du Cercle de Botanique liégeois au cours de l'année 1938	19
A. CULOT. — Compte-rendu de l'activité de la Section de l'Entre-Sambre et Meuse de la Société Royale de Botanique de Belgique pendant l'année 1938	20
P. MANIL. — Où en est le problème de la nature des ultraviruses ?	22
G. DE BOËVER. — Recherches sur la biologie et l'écologie des Myxophycées	30
L. I. J. VAN MEELEN. — Quelques récoltes algologiques dans les provinces de Brabant, Hainaut et Namur	41
Séance du 7 mai 1939.	47
G. GREEMLING (Melle). — Sur la division cellulaire chez <i>Microscora amoena</i> (Kutz)	49
R. VANDERWALLE. — Observations sur l'action de la colchicine et autres substances mito-inhibitrices sur quelques champignons phytopathogènes	63

Fascicule 2.

Séance extraordinaire tenue à Liège le 23 juillet 1939	69
Séance du 8 octobre 1939	69
Séance du 3 décembre 1939	70
A. CONARD. — Sur l'ascocarpe et la forme conidienne de <i>Gymnoascus Reesii</i> Baran, poussant sur le bois	71
M. HOMÈS. — Les propriétés osmotiques des tissus du <i>Cactus</i> géant (<i>Carnegiea gigantea</i>)	84
P. MANIL. — A propos de la classification des virus phytopathogènes	130
P. DUVIGNEAUD. — La distribution géographique en Belgique de quelques espèces du genre <i>Cladonia</i>	140
P. DUVIGNEAUD. — L'acide usninique et les espèces dites chimiques en Lichénologie. Cas de <i>Evernia prunastri</i> (M.) Ach. et <i>Evernia Herinii</i> nov. spec.	148
P. DUVIGNEAUD et L. BLERET. — Notes de microchimie lichénique. II. Sur la valeur systématique de <i>Cladonia pycnoclada</i> (Pers) Nyl. Em. des Abb.	155

SOMMAIRE

	PAGES
Séance extraordinaire tenue à Liège le 23 juillet 1939	69
Séance du 8 octobre 1939	69
Séance du 3 décembre 1939	70
A. CONARD. — Sur l'ascocarpe et la forme conidienne de <i>Gymnoascus Reessii</i> Baran. poussant sur le bois	71
M. HOMÈS. — Les propriétés osmotiques des tissus du <i>Cactus</i> géant (<i>Carnegiea gigantea</i>)	84
P. MANIL. — A propos de la classification des virus phytopathogènes	130
P. DUVIGNEAUD. — La distribution géographique en Belgique de quelques espèces du genre <i>Cladonia</i>	140
P. DUVIGNEAUD. — L'acide usninique et les espèces dites chimiques en Lichénologie. Cas de <i>Evernia prunastri</i> (L.) Ach. et <i>Evernia Herinii</i> nov. spec.	148
P. DUVIGNEAUD et L. BLERET. — Notes de microchimie lichénique. II. Sur la valeur systématique de <i>Cladonia pycnoclada</i> (Pers.) Nyl. Em. des Abb.....	155
